This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

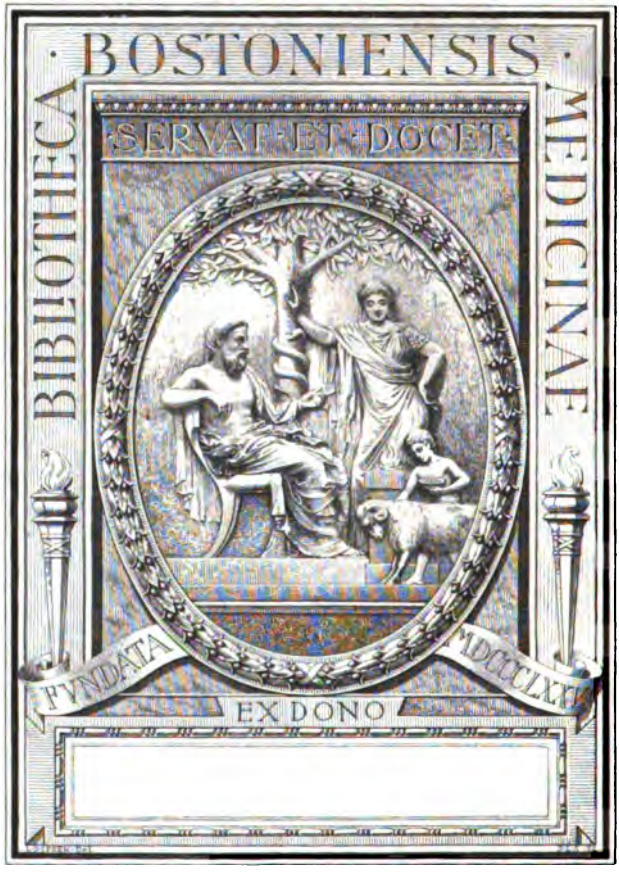
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXI
EX DONO

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

VINGT-TROISIÈME ANNÉE — 1903

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN J.-L. PREVOST

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Dufour, Professeur et de Cérenville, Professeur honoraire
à la Faculté de médecine de Lausanne
anciens rédacteurs du *Bulletin*.

VINGT-TROISIÈME ANNÉE. — 1903

Trente-septième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

GENÈVE

GEORG & Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1903

BOSTON MEDICAL
APR 12 1904
LIBRARY.

Société Générale d'Imprimerie
Pélisserie, 18

CATALOGUED
APR 12 1904
E. H. B.

XXIIIme ANNEE. — N° 1. 20 JANVIER 1903.

7900

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

BOSTON MEDICAL LIBRARY. APR 10 1904

TRAVAUX ORIGINAUX

Modifications de la sonde œsophagienne pour le cathétérisme de l'estomac en général et le gavage des aliénés en particulier.

Par le Dr Serrigny
Médecin-directeur de l'asile d'aliénés de Marsens (canton de Fribourg)

Si nous avons recours à l'hospitalité de la *Revue* pour publier ces quelques notes, c'est moins pour le plaisir de faire connaitre un procédé que nous employons pour gaver nos malades récalcitrants (procédé qui n'intéresse guère d'ailleurs que nos confrères aliénistes) que pour indiquer à tous nos confrères praticiens une méthode qui nous paraît simplifier et faciliter le cathétérisme de l'estomac chez tous les patients en général.

Parmi les nombreux malades qui peuplent les asiles d'aliénés, il en est une catégorie qui, pour une raison ou pour une autre, refusent énergiquement toute nourriture. Il faut à toute force les nourrir malgré eux, sous peine de les voir maigrir rapidement, se cachectiser et mourir de faim, tant est forte encore une volonté cependant assèz malade et assez dévoyée pour refuser d'accomplir la fonction la plus importante à la conservation de notre vie.

Laissant de côté l'étude des cas cliniques dans lesquels se rencontre cette aberration de la pensée et de la volonté, nous ne considérerons que le moyen d'en prévenir les conséquences fâcheuses : le cathétérisme est l'une des méthodes qui nous paraît bonne pour arriver au but que l'on se propose.

A première vue, il semblerait que le cathétérisme de l'estomac et l'introduction du liquide alimentaire soient choses des plus faciles. Mais ce serait bien mal connaître cette catégorie de malades qui hérissent des plus grandes difficultés les faits les plus simples en eux-mêmes.

Car si l'aliéné est bien décidé à ne pas manger, quel que soit le motif de son refus, il tentera l'impossible pour empêcher d'une part le cathétérisme de s'effectuer, d'autre part le liquide d'arriver jusqu'à l'estomac : il luttera avec les aides qui chercheront à le maintenir, se débattra, fermera la bouche avec une véritable fureur, cherchera à mordre, contractera le pharynx, fera des efforts d'expiration pour expulser le liquide, etc., etc.

Ajoutez à cela les difficultés inhérentes au cathétérisme normal de l'estomac chez les gens sains d'esprit qui se prêtent eux-mêmes à la manœuvre et vous aurez une bien faible idée des obstacles que nous aurons à surmonter avec les aliénés.

Aussi rien d'étonnant que la voie buccale ait été de bonne heure abandonnée. Ce n'aura pas été cependant sans avoir cherché à employer diverses instrumentations parmi lesquelles nous ne citerons que la bouche d'argent, divers instruments en bois, le spéculum oris, ou encore divers procédés, tels que l'électrisation des muscles du voile du palais par un des pôles d'un appareil inducteur, l'autre pôle étant placé sur la nuque (Ritti), etc.

D'une façon générale on a recours à la voie naso-pharyngienne. Les sondes employées sont ou des sondes spéciales ou de simples sondes à urètre. Elles ne diffèrent que par leur longueur, ce qui dans la question a peu d'importance, car il suffit que la sonde pénètre assez avant dans l'œsophage pour soustraire le liquide à l'influence de la volonté du malade. Ce sont des tubes en soie ou en crin tissé, enduits d'un vernis qui leur donne solidité et flexibilité. L'extrémité supérieure est légèrement évasée en entonnoir pour s'adapter à l'embout du tube adducteur; l'extrémité inférieure varie selon les modèles. On doit rejeter l'ouverture située dans l'axe de la sonde pour préférer un ou deux yeux latéraux et l'extrémité fermée.

On laisse le malade au lit, d'abord pour éviter toute déperdition inutile de forces, puis la surveillance est plus facile ; enfin il est plus aisé de maintenir ces malades immobiles. Ils ne pourront pas retirer la tête en arrière et arracher ainsi la sonde; en un mot, la lutte sera moindre.

La plupart du temps, l'opération se fait sans trop de difficultés : la sonde, préalablement graissée, pénètre facilement dans la narine, butte contre la paroi postérieure du pharynx et se courbe pour s'engager dans l'œsophage. Elle y est parfois

aidée par des mouvements de déglutition involontaires que fait le malade. Il ne reste enfin qu'à introduire le liquide dans la sonde.

Tel est le procédé dans sa simplicité théorique, mais la manœuvre n'est pas souvent aussi aisée qu'elle le paraît.

Constatez d'abord l'horrible grimace que fait votre patient au moment où la sonde traverse les fosses nasales et passe dans le pharynx. A moins d'avoir la sensibilité anéantie et s'il parle encore, il vous traitera de bourreau, d'assassin, etc. Une fois guéri, il vous dira que la sensation est, sinon atroce, du moins très pénible et douloureuse.

Mais ce n'est pas tout.

Parfois la sonde est trop dure et cassante, comme cela se présente en hiver malgré les efforts pour la maintenir à une température uniforme. Alors au lieu de se courber régulièrement, elle se fendille, se coude et se casse généralement au niveau des yeux latéraux, écorche les fosses nasales, l'œsophage même.

D'autres fois elle est trop molle (en été); le malade contracte le pharynx, porte la base de la langue en avant; la sonde revient dans la bouche où un coup de dents tranche... la question. Ce coup de langue, le malade l'acquiert du premier coup. Pareil accident se produit encore lorsque la sonde, trop rigide, conserve la courbure acquise au niveau de la paroi postérieure des fosses nasales au lieu de se redresser et de prendre la direction verticale.

On a bien proposé pour ces sondes l'emploi de mandrins en acier, mais il nous semble que leur emploi doit être difficile et d'un faible intérêt pratique.

La méthode précitée présente encore divers inconvénients qui se rattachent en partie au peu de dimension que nous présente le canal nasal. Celui-ci ne permet que le passage de sondes de petit ou à peine de moyen calibre. Il s'en suit que l'usage des aliments liquides (lait, bouillon, etc.) est seul permis. Le lait, pour suffire à l'alimentation d'un adulte, doit être administré en certaine quantité. L'opération demande parfois un certain temps, et si l'on ne veut pas provoquer chez son malade des troubles digestifs, de la dilatation, on doit renouveler l'opération plusieurs fois par jour. Si l'on compte dix à quinze minutes par malade et par gavage, c'est assez dire quelle perte de temps en résulte pour l'opérateur. Et pour le malade, c'est multiplier un véritable supplice.

La moindre particule solide peut obstruer ces sondes : crème du lait, mucosités du nez, etc., etc.; et il n'est pas toujours facile de les maintenir dans un rigoureux état de propreté, aussi deviennent-elles parfois malgré les soins, des nids à microbes, des étuves à fermentation.

Enfin il arrive que chez certains individus on rencontre des difficultés anatomiques telles que le passage de la sonde par le nez est absolument impossible. Les déformations nasales si fréquentes chez les aliénés, l'atrésie, certaines modifications topographiques constitutionnelles ou accidentelles peuvent parfois empêcher complètement le cathétérisme. Ces cas sont rares, mais nous en avons observé plusieurs, entre autres le suivant :

En novembre 1901, entrait à l'Asile de Marsens une jeune fille de 22 ans, atteinte de démence précoce se manifestant par des accès très violents d'agitation. Refus absolu de nourriture, négativisme intense, luttes furieuses avec le personnel. La malade était en outre tuberculeuse avec de petites cavernes aux deux sommets, autant qu'il était possible de s'en rendre compte après une lutte acharnée pour l'ausculter.

Le refus de nourriture persistant plus de deux jours, nous nous décidâmes à la nourrir. Mais des déformations congénitales du nez rendent nulle toute tentative de cathétérisme, même avec les sondes les plus fines. Restait la bouche. Malgré la résistance de la malade et ses dents en mauvais état, l'écartement des mâchoires était assez facile. Mais lorsqu'il fallait introduire la sonde dans le pharynx sur le doigt indicateur, une lutte pénible s'engageait, durant au minimum de quinze à vingt minutes. La sonde introduite, on se mettait en mesure de gaver la malade. Nouvelle comédie! La patiente faisait des efforts d'expiration si violents et si constants que le liquide refluait dans le réservoir situé à un mètre au-dessus du lit! Et il ne descendait que pendant de courtes inspirations nécessitées par le besoin impérieux de respirer. L'opération terminée, la malade restait cyanosée et presque en asphyxie pendant un temps assez long.

Cet état persistant et menaçant de durer longtemps, il fallait aviser. Le principal obstacle dans ce cas résidait dans la difficulté de faire franchir l'isthme pharyngo-œsophagien à une sonde de caoutchouc mou. Le reste de l'opération s'effectuait assez bien. Si nous pouvions assurer à cette sonde molle une

rigidité *suffisante mais passagère* pour traverser *seule*, *sans index conducteur*, ce passage difficile, le but était atteint.

Le mandrin était tout indiqué. Nous essayâmes la tige de baleine, une sonde nasale elle-même, mais l'adhérence de ces corps avec le caoutchouc, surtout lorsqu'il était courbé, ne permettait qu'une extraction difficile du mandrin qui entraînait souvent à sa suite la sonde elle-même. Un fil d'acier donna de bons résultats, mais il pouvait sortir de la sonde par les yeux latéraux ou en perforer les parois et causer ainsi de graves désordres à l'œsophage.

C'est alors que nous pensâmes à faire construire un mandrin spécial, et nous employâmes en attendant son exécution une sonde nasale à extrémité inférieure coupée et introduite dans la sonde œsophagienne à titre de mandrin à demeure.

Le passage du détroit s'effectuait grâce à ce mandrin avec une rare simplicité ; plus besoin du doigt. Une fois la bouche ouverte, la sonde passait *seule*, sans effort, dans l'œsophage. Néanmoins le gavage restait long à effectuer.

Quelques semaines après nos premières tentatives, nous lisions dans la *Semaine médicale*[1] le procédé employé par le Dr Crenshaw (d'Atalanta); au fond l'indication est la même : donner à la sonde molle une demi-rigidité temporaire et partielle. Mais dans ce cas le but est atteint par le chlorure d'éthyle qui solidifie momentanément l'extrémité inférieure de la sonde molle jusqu'après sa pénétration dans l'œsophage.

Si pratique que puisse être en clientèle ce procédé, il nous semble difficile à employer chez les aliénés : lorsque la sonde est prête à être employée, le malade ne l'est pas toujours et vice-versa. En outre la sonde entière devrait être rigidifiée à cause de l'opposition qu'offre le récalcitrant[2].

Nos premiers essais avec le mandrin que nous avons fait construire furent couronnés de succès. Pendant plusieurs mois nous l'avons essayé non seulement sur la malade précitée, mais encore sur plusieurs autres, hommes et femmes, et d'une façon systématique. Dans aucun cas nous n'avons rencontré la moindre difficulté.

[1] *Semaine médicale*, 1er janvier 1902. p. 8.

[2] Au moment d'envoyer cette présente note à l'impression, nous lisons (*Sem. médicale*, 23 oct. 1902, n° 43) la description du procédé du Dr Montagnon, de Saint-Etienne, qui consiste à faire déglutir au patient une gorgée de liquide en même temps que l'extrémité de la sonde. Inutile de dire que ce procédé est impraticable chez les aliénés.

Ces résultats nous ont engagé à présenter la sonde œsophagienne ainsi modifiée à la Société de médecine de Fribourg (séance du 21 juillet 1902). Nous avons reçu ensuite l'invitation de faire de nouveau cette présentation à la réunion générale de la Société médicale de la Suisse romande, à Lausanne (séance du 30 octobre 1902) et de publier notre travail de juillet.

Le mandrin que nous employons[1] se compose de deux parties ou plutôt de deux mandrins pénétrant l'un dans l'autre.

Le mandrin externe est formé d'un fil d'acier de 1^{mm} environ de diamètre, enroulé en spirale sur lui-même de manière que tous les tours de spire se touchent. L'extrémité inférieure est terminée par une surface mousse et arrondie; l'extrémité supérieure est terminée par un opercule d'acier dont le centre est percé d'un orifice de 4 à 5^{mm} de diamètre.

La longueur du mandrin doit dépasser de 3 ou 4 centimètres celle des sondes molles employées pour l'estomac. Son diamètre extérieur, en bas, (4^{mm}) doit être inférieur à son diamètre supérieur (5^{mm}) de façon à permettre facilement son extraction.

Ce mandrin constitue ainsi par lui-même une sorte du tube en spirale d'acier ouvert en haut seulement. Il est légèrement élastique à la traction sur son axe et excessivement flexible dans tous les sens, presque autant que du caoutchouc. Il ne pourrait occasionner aucune lésion dans l'œsophage s'il venait à sortir de la sonde molle, ce que nous n'avons jamais constaté d'ailleurs.

A lui seul, ce mandrin ne posséderait pas une rigidité suffisante pour surmonter dans tous les cas la résistance du détroit pharyngien, souvent très variable. Aussi un second mandrin lui a-t-il été adjoint : c'est le mandrin intérieur, constitué par une simple tige d'acier de 1^{mm} de diamètre environ, dépassant le mandrin externe de quelques centimètres et se terminant à chaque extrémité par une boule d'acier susceptible de pénétrer dans l'opercule du mandrin externe.

Un seul mandrin peut s'adapter à toutes les sondes molles, même à celles du plus grand diamètre. Le nickelage en est préférable.

Le manuel opératoire est des plus simples. Les deux mandrins sont introduits l'un dans l'autre puis dans la sonde molle. La

[1] Ce mandrin a été construit, d'après nos indications, par la maison Haussmann, à St-Gall.

bouche étant ouverte, l'extrémité de la sonde ainsi armée et préalablement graissée, pénètre dans le pharynx, même si le malade veut la repousser avec la langue. Là, elle franchit le passage difficile seule et sans effort. Lorsqu'elle a dépassé de quelques centimètres le détroit, on retient d'une main le mandrin, tandis que l'autre continue à pousser la sonde qui descend seule. On pourrait à la rigueur pousser le tout jusqu'au but désiré, mais dans certains cas, surtout si la sonde est mouillée à l'intérieur, on éprouve quelque difficulté pour retirer le mandrin.

Une fois celui-ci enlevé, on adapte à la sonde le tube qui doit la relier au récipient contenant le liquide alimentaire.

Ce mandrin, nous le répétons, supprime totalement la manœuvre souvent si pénible des doigts dans la bouche. La sonde passe seule et facilement; ce passage n'est nullement pénible pour le malade et nous n'avons pas encore constaté l'introduction de la sonde dans la trachée.

Nous ajouterons que grâce à ce mandrin on peut introduire dans l'estomac des aliments demi-liquides, des bouillies très épaisses, ce qui est totalement impossible avec les sondes nasales. Avec celles-ci, du liquide et toujours du liquide; avec la grosse sonde on peut varier la nourriture du malade, non pas pour son caprice, mais pour réaliser une alimentation complète. Nous dirons davantage : on peut faire de la suralimentation très facilement, tandis qu'avec des aliments exclusivement liquides les malades finissent presque toujours par dépérir. Enfin un seul gavage par jour avec des aliments bien combinés peut souvent suffire, alors qu'il faut deux et souvent trois gavages quotidiens avec un litre de lait chacun, pour entretenir en bon état un malade.

Toutefois, lorsqu'on veut introduire une bouillie épaisse ou lorsque les malades font de tels efforts d'expiration qu'ils refoulent le liquide dans le récipient, on doit avoir recours à la pression Pour notre part, nous avons rejeté complètement l'irrigateur Eguisier que l'on emploie encore dans certains asiles, et pour les motifs suivants :

La pression qu'il développe est trop forte, surtout aveugle, comme tout ce qui est mécanique.

Il n'est pas toujours facile à nettoyer et souvent en mauvais état.

Enfin il a un tout autre but, et malgré leur délire les malades

ne sont pas indifférents à cette délicatesse. Beaucoup éprouvent en le voyant une répulsion qui n'est pas faite pour aplanir les difficultés.

Nous préférons adapter entre le tube et le réservoir, une poire en caoutchouc un peu rigide (comme les Politzer) et munie à une de ses deux extrémités d'un tube de caoutchouc mou de quelques centimètres de long, l'adducteur d'un diamètre un peu plus grand que l'abducteur.

Il faut alors avoir soin de vider d'air la poire avant de verser le liquide dans le récipient, sinon cet air pourrait dilater outre mesure l'estomac. On pince le tube au-dessous de la poire pendant que l'on verse le liquide nutritif dans le récipient, puis on abandonne à elle-même la poire qui reprend son volume et s'emplit par aspiration. On lâche alors le tube abducteur pour pincer l'adducteur au-dessus de la poire et on presse celle-ci à volonté. Cette manœuvre bien simple est préférable aux soupapes qui compliquent le nettoyage et peuvent mal fonctionner.

On pourra peut-être nous objecter que cette méthode de gavage est plus compliquée que le cathétérisme nasal qui est toujours possible — ou devrait l'être, ce qui n'est pas toujours exact —, que l'ouverture des mâchoires est pénible, dangereuse et susceptible de briser les dents, etc.

Nous répondrons qu'après deux ou trois essais la manœuvre est devenue si familière qu'elle est aussi rapide et aussi facile (sinon davantage) que le cathétérisme nasal et elle présente beaucoup moins d'insuccès.

Quant à l'ouverture de la bouche, c'est là, nous l'avouons, le seul point délicat. Il faut avoir soin de tenir la tête bien immobile, d'aller doucement, sans à-coups et employer au besoin une série d'écarteurs, les uns pourvus de branches aux extrémités minces, les autres à valves, selon les cas. Pour notre part nous n'avons pas encore brisé de dents, même de très mauvaises. En cas de vides interdentaires, un écarteur genre spéculum est parfois nécessaire.

L'immense avantage que nous trouvons à la grosse sonde est de permettre une alimentation rationnelle, abondante et variée ; l'opération complète ne réclame pas plus de deux à trois minutes y compris le temps nécessaire pour introduire dans l'estomac un litre de bouillie très épaisse, alors que dix minutes et souvent davantage sont parfois nécessaires pour introduire un litre de lait avec la sonde nasale.

Et, puisqu'il faut faire subir un supplice à ces malheureux, il est préférable de ne le faire qu'une seule fois par jour au lieu de deux ou trois.

Nous sommes cependant loin de condamner la sonde nasale qui doit rester et restera toujours en usage. Nous nous en servons encore souvent.

Il nous semble que chacune de ces sondes est susceptible d'être employée dans des conditions que nous essayerons de préciser.

La sonde nasale servira de préférence chez les malades qui refusent la nourriture par intermittences, une semaine ou deux par exemple de temps à autre; chez les malades dont la dénutrition est très faible et pour qui la simple alimentation lactée suffit ; chez ceux qui se prêtent volontiers à la manœuvre ; enfin chez ceux dont l'ouverture forcée de la bouche serait tout-à-fait impossible ou dangereuse.

Nous ajoutons que ce sera peut-être aussi affaire de goût ou d'habitube pour l'opérateur.

Mais quand nous rencontrerons de grandes difficultés anatomiques pour faire passer la sonde nasale, quand, malgré le gavage lacté, les malades diminueront de poids, quand le refus de nourriture s'établira d'une façon définitive ou pour très longtemps, alors nous emploierons la grosse sonde œsophagienne en caoutchouc mou, armée du mandrin ci-dessus décrit.

Grâce à cette sonde, nous pourrons alimenter nos malades facilement, les maintenir dans un parfait état physique, les faire engraisser même en forçant un peu les doses. Lait, œufs, bouillons, farines lactées, bouillies diverses, poudres de viande, peptones, semoule, tapioca, etc., voire même purées de haricots, de pois, de pommes de terre pulvérisées finement, tamisées et délayées dans du lait en consistance de crème épaisse, tout cela peut servir facilement au gavage de nos malades. Inutile d'ajouter qu'un malade bien nourri guérira ou se modifiera plus rapidement qu'un autre qui le sera insuffisamment.

Si nous voulons sortir du cadre de l'aliénation et demeurer dans la pratique journalière de la médecine générale, nous dirons que ce mandrin nous a rendu à plusieurs reprises de grands services chez des malades de clientèle que nous devions cathétériser. Du moment que la sonde passe seule, par

simple poussée, chez des malades qui s'y opposent de toutes manières, *a fortiori* ce n'est qu'un jeu si le patient se prête à la manœuvre.

Relation sur une épidémie de diphtérie en Suisse

Par C.-G. Yersin.

Depuis sept ans, j'ai soigné personnellement 460 cas de diphtérie. Le plus grand nombre ressortissent à l'épidémie qui a sévi sur Payerne et ses environs en ces dernières années. Cette épidémie, quoique atténuée, dure encore.

Après la découverte du bacille de Klebs-Lœffler, et surtout après qu'on eût pu lui faire reproduire des fausses membranes (Morel) et des accidents toxiques (Roux, A. Yersin), on aurait pu croire que rien n'était plus aisé que de diagnostiquer la nature diphtéritique d'une lésion. Mais si Leube[1] enseigne que même en l'absence de fausses membranes, une angine catarrhale avec bacilles de Lœffler est de nature diphtéritique, de son côté Behring[2] prétend que toute angine catarrhale accompagnée de ce microbe n'est pas nécessairement une diphtérie, et Landgraff conseille d'être réservé sur la valeur d'un diagnostic basé sur le seul examen bactériologique[3].

De plus, la question encore imparfaitement élucidée du pseudo-bacille diphtéritique vient compliquer la question[4].

Quoiqu'il en soit, je me suis appuyé sur l'opinion de Henoch et de Behring, rapportée dans le livre : *Therapie der Infektionskrankheiten* de Gerhardt, et j'ai considéré comme diphtéritiques les épidémies d'angines à fausses membranes avec phénoménes généraux de quelque intensité[5]. Pour plus de sûreté, au début de chaque épidémie locale, et aussi dans les cas douteux, j'ai

[1] Leube. Diagnose der inneren Krankeiten.

[2] Gerhardt. Therapie der Infektionskrankheiten.

[3] Il semble bien cependant que seule la présence du bacille de Klebs-Lœffler permet d'affirmer la diphtérie. C'est du moins ce qui ressort des leçons de Sahli (Klinische Untersuchung.) et de Debove et Achard. (Diagnostic). Toutefois le dernier mot revient à la clinique (Grancher).

[4] Leube. *Loc. cit.* (Angine Diphtéroïde. I. 1268) et Traité, de méd. article : Angine diphtérique.

[5] Leur caractère éminemment contagieux les différenciait des angines pseudo'-diphtéritiques et surtout de l'angine connue en Allemagne sous le pom d angine fibrineuse (Frœnkel).

fait ou fait faire l'examen bactériologique des produits morbides. Toujours, le bacille de Lœffler fut constaté, et presque toujours sous sa forme allongée (bacille long).

Les fausses membranes furent d'étendues différentes. Limitées quelquefois à ne recouvrir que les amygdales, elles pouvaient tapisser tout le fond de la gorge, la luette, les piliers, le pharynx et remonter jusque dans les fosses nasales.

Dans les premiers instants de leur formation, il pouvait n'y avoir qu'un dépôt transparent et grisâtre[1], qui se prenait peu à peu en une épaisse membrane jaune. D'autres fois, c'étaient des points blancs, plus ou moins saillants, assez semblables à ceux que forme l'angine lacunaire. Au bout de quelques heures, ces points avaient conflué en une seule couche couenneuse plus ou moins vaste. La couleur en était blanche, comme celle du lait caillé, rappelant les points des angines pultacées, ou grise, ou brunie par de petites hémorragies, même noirâtre sur les bords relevés et nécrotiques. Par dessous, et tout autour, les tissus étaient rouges, saignants et boursouflés. Le voile du palais, et surtout la luette étaient lourds, œdématiés et pendants. Fréquemment, une odeur écœurante, très caractéristique se dégageait des bouches empâtées et salivantes.

Si les membranes avaient envahi les fosses nasales, un écoulement séreux, rosé, souvent sanglant, toujours fétide[2], suintait des narines excoriées et croûteuses[3].

Les glandes lymphatiques des régions maxillaires, presque toujourt tuméfiées étaient souvent douloureuses. Une seule fois je les vis suppurer.

La fièvre était variable, et nullement en rapport avec la gravité de la maladie. Tel, qui avait 40° dans l'aisselle, guérissait mieux et plus vite que tel autre chez lequel le thermomètre ne marquait que 37,6 à 38°. J'ai vu des malades sans fièvre aucune,

[1] Certains topiques (teinture d'iode. etc.) peuvent provoquer sur les muqueuses un dépôt semblable. Les plaques muqueuses peuvent les simuler.

[2] Trousseau considérait cette diphtérie nasale comme des plus redoutables. (Bouloche, Les angines à fausses membranes).

[3] C'est avec intention que je laisse de côté les distinctions intéressantes, mais subtiles des auteurs français qui distinguent l'angine diphtérique, la diphtéroïde, l'angine maligne, l'angine infectieuse, l'angine toxique, l'angine bacillo-streptococcique, l'angine herpétique à forme couenneuse. Il faudrait reprendre ces études à la lumière de la bactériologie et distinguer entre diphtéries bénignes et malignes d'un côté et angines à fausses membranes d'un autre côté (sans bacille de Lœffler). — Voir à ce propos le Traité de médecine, article Angine diphtéritique : Leube, Specielle Diagn. Diphtérie des Gaumens und Rachens et le Manuel de médecine de Debore et Achard.

mais je ne puis pas affirmer qu'ils n'en aient pas eue à certains moments qui ont échappé à l'observation.

Le pouls donnait des indications plus sûres. Rapide en général, quelquefois mou et irrégulier, il n'était pas en rapport avec la température[1]. Souvent le visage avait l'aspect angineux; le faciès était anxieux, la respiration ronflante. Le teint quelquefois coloré par la fièvre était en général pâle et blafard, surtout si l'infection durait depuis quelque temps.

L'urine rare, fut souvent albumineuse. Une abondante miction fut un signe de prochaine guérison.

Souvent la maladie débuta par un ou deux vomissements qui, en général, ne persistaient pas, mais s'ils se répétaient, c'est que l'affection était grave.

La diarrhée peut se montrer, discréte, dans les cas bénins ; abondante et réitérée, elle indique une infection profonde[2].

La peau offrit des éruptions herpètiques principalement aux lèvres; ces éruptions me parurent fréquentes surtout à certaines époques de l'année et dans certaines localités[3]. J'ai vu une fille de 15 ans, qui présenta sur le visage de grosses pustules analogues aux lésions du pemphigus et qui auraient suppuré. On ne peut tirer aucun pronostic de l'apparition de l'herpès.

La diphtérie atteignit souvent le larynx. Une raucité marquée de la voix et une toux rauque décelaient l'envahissement des voies aériennes supérieures par l'inflammation. Trente fois ce furent des croups graves avec tirage prononcé et toutes les manifestations habituelles de cette cruelle affection. Trois fois je dus pratiquer la trachéotomie.

Tous les diphtériques du pharynx ou du larynx, intoxiqués plus ou moins légèrement, prèsentèrent une convalescence longue, avec lente réparation des forces. L'anémie se prolongea souvent longtemps; elle était marquée par la pâleur, l'essoufflement et la diminution du taux de l'hémoglobine du sang[4].

[1] Leube signale dans certains cas graves un ralentissement marqué du pouls. Je ne l'ai pas observé.

[2] J'ai vu, avec un de mes confrères, un enfant qui venait de mourir avec des symptômes cholériformes (diarrhée, vomissements, algidité) au dixième jour d'une diphtérie traitée par le sérum. Ce sont de ces cas dans lesquels on trouve peu de choses à l'autopsie à part une dégénérescence du cœur.

[3] Principalement lorsqu'il régnait aussi une épidémie d'influenza.

[4] Hémoglobinomètre de Sahli-Gowers.

Sur ces 450 malades, 7 moururent soit 1,55 %[1]. En général, la durée de la maladie fut courte, cinq à six jours.

Le traitement employé fut exclusivement la sérothérapie; le sérum, celui de Paris ou de Berne indifféremment. Le lieu de l'inoculation fut la peau du dos, par ce que c'est la moins sensible; parce que c'est en couchant l'enfant sur le ventre et le faisant serrer entre les jambes de l'aide qu'il se défend le moins.

On doit se servir d'une seringue absolument propre[2]. Toute désinfection de la peau est superflue; inutile aussi l'occlusion de la piqure par un pansement quelconque[3].

Avant la découverte de Behring-Roux, on a proposé bien des traitements. Si l'on considère les statistiques antérieures à la communication de Roux au Congrès de Budapest (1894), on se convaincra rapidement du peu d'efficacité de la thérapeutique d'alors[4]. Et l'on peut se féliciter qu'il soit enfin passé ce temps des luttes homériques contre l'enfant qui se débat et ne veut plus

[1] Voici rapidement quelques indications sur ces sept morts :

1° Croup trachéotomisé; mort le huitième jour après l'opération, d'une hémorragie d'un gros vaisseau. (La veine jugulaire antérieure probablement que j'avais eu de la peine à écarter lors de l'opération).

2° Croup vu à la campagne ; mort trois heures après. Injecté de 20 cc.

3° Croup; mort par bronchite diphtérique généralisée le second jour après l'injection. Non opéré.

4° Fille de 10 ans, profondément infectée. T. 37,6. P. 140 ; meurt le soir du jour où je la vois.

5° Fille de 2 ans, malade depuis plus de dix jours; fausses membranes dans la bouche, le nez; diarrhée fétide; mort cinq à six heures après une première visite.

6° Garçon très vigoureux; hémorragie nasale, fausses membranes dans la bouche, le nez; mort dans la nuit qui suit ma première visite.

7° Beau garçon, 2 ans, malade depuis onze à douze jours, diarrhée profuse, bronchite, croup, trachéotomie; mort cinq heures après l'intervention. 24 heures après la première visite du médecin!

On remarquera ici que je n'ai pas pratiqué le tubage du larynx. La meilleure raison en est peut-être que je ne l'ai jamais fait ni vu faire; un autre motif c'est que je crois, d'après mes lectures, que cette méthode demande une rigueur de surveillance impossible à obtenir dans la clientèle privée moyenne.

[2] La seringue la plus commode à faire bouillir sans la détériorer est celle en verre fabriquée par Hahnhardt et Ziegler à Zurich.

[3] Landgraf. Gehrhardt's Therapie. Die Einspritzung geschieht unter aseptischen Cautelen.

[4] J'en appelle au souvenir de tous les praticiens qui, malgré leurs peines et leur dévouement, voyaient leurs patients succomber en grand nombre. J'en appelle aux statistiques de Variot : Diphtérie à l'hôpital Trousseau avant 1896 avec une mortalité de 40 à 50 %. Je m'en rapporte aux chiffres de Sevestre qui pour les années de 1890 à 1895 donne à peu près 50 morts sur cent. Je rappelle encore les chiffres cités par D'Espine et Picot. Décès par angine diphtérique de 1872 à 1875 : 44 %, par croup 76,54 à 79,78 %.

subir le pinceau chargé d'iode ou du topique en vogue ; qu'elle soit enfin passée cette époque où le médecin perdait de précieux instants à convaincre et à consoler une mère éplorée et à appliquer dans toute leur rigueur, les méthodes multiples et inefficaces d'ablation des membranes et de badigeonnages variés. Et pour quel résultat ! Si l'on réfléchit que beaucoup de diphtéries guérissent spontanément et si l'on considère le faible pourcentage de guérison que donnaient les anciens procédés, on est vite convaincu de leur peu de valeur.

L'application méthodique et immédiate[1] du sérum antidiphtérique a considérablement et constamment fait baisser la mortalité par diphtérie[2].

Depuis quelque temps, on a publié divers articles dans les journaux médicaux tendant à démontrer que la sérothérapie pourrait être moins efficace qu'elle ne le paraît et qu'avant son application les courbes de mortalité diphtérique avaient offert des fléchissements pareils à ceux observés de nos jours[3]. Mais jamais le chiffre des décès n'était tombé aussi bas que depuis l'application rapide de la méthode de Roux-Behring, et la plus redoutée des maladies d'enfants après la méningite tuberculeuse, est moins à craindre maintenant que la rougeole et la scarlatine.

Il est d'usage d'injecter d'autant plus de sérum que la maladie est plus grave. Les instructions émanant des laboratoires qui livrent le sérum recommandent d'injecter d'assez fortes doses 10 à 30 cc. (Paris); 500 à 1000 unités antitoxique (Berne)[4].

J'ai l'habitude d'être plus moderé, et de me contenter de 10 cc.

[1] On lit souvent cette phrase : Appliqué du premier au troisième jour le sérum guérit surement. A quels signes reconnaît-on qu'une maladie aussi insidieuse que la diphtérie en est à tel ou tel jour. Je pense qu'il vaut mieux dire avec Gerhardt : Lorsque la maladie est récente : *Frische Fälle*.

[2] Armée Prussienne. Avant la sérothérapie 6,1 % à 5,8 %. Après la sérothérapie 2,7 % à 2,3 %. *In* Josias. Thérapeutique infantile. Ère du sérum : Diphtine pure 7.5 % (Roux), 4,5 % Moizard, 3.4 % Sevestre ; Diphtérie associée 17,7 à 3,4 % au lieu de 87 % avant 1895. Dans le *Journal de med. et chir. prat.* 1902. M. le Roy des Barres publie une intéressante comparaison entre 5 épidémies dans la même maison de 1827 à 1902. L'influence de la sérothérapie est manifestement favorable.

[3] Voir dans la *Semaine médicale*, 1902, le très suggestif travail de M. De Maurans sur la mortalité par diphtérie dans les diverses grandes villes d'Europe. Voir dans D'Espine et Picot le paragraphe sur le « caractère de l'épidémie » dans le chapitre: Diphtérie.

[4] Roux, de Paris, recommande les fortes doses dans les intoxications graves ; cette manière de voir semble conforme aux expériences de Madsen qui montrent que les antitoxines sont capables de dissocier les toxines déjà fixées, à condition que la fixation soit récente. (Tavel, *Sem. med.*, 1902).

(Roux) ou de 500 unités antitoxiques (Tavel) et quelquefois moins. Dans les intoxications graves où j'ai employé de fortes doses, les résultats ne m'ont pas paru supérieurs à ceux obtenus par des doses modérées[1]. Du reste les théories émises jusqu'à présent pour expliquer l'action du sérum sont trop hypothétiques pour qu'on puisse baser sur elles tel ou tel système. Je rappelle la théorie dite des chaînes latérales ou récepteurs d'Erlich[2].

Les faits d'observation grossière montrent que quelques heures après l'injection de sérum, les fausses membranes n'augmentent plus, il ne s'en forme plus de nouvelles[3]. Ceci a de l'importance dans les cas de croup où l'on peut dire que, si on n'a pas eu à intervenir dans les 24 ou 36 heures qui suivent l'application du sérum, on n'aura plus à opérer.

Les phénomènes d'intoxication, eux, disparaissent peu à peu et la fièvre persiste quelquefois encore un certain temps (de deux à cinq jours). La gorge se nettoie en quelques jours[4]; les ganglions diminuent, mais il persiste assez longtemps de la faiblesse et de l'inappétence.

Au bout de quelque temps peuvent survenir des paralysies dont la plus fréquente est celle du voile du palais qui guérit spontanément en quelques semaines (4 à 6).[5]

J'ai vu un enfant mourir avec des phénomènes nerveux cardio-respiratoires et que j'ai attribués, sur le dire des parents, à une diphtérie non traitée. Je ne puis être plus exact sur ce cas.

[1] Je donne cette assertion sous la réserve que chaque praticien la contrôlera avant de l'ériger en système, et je me reprocherais amèrement le moindre accident imputable à une parcimonieuse application du sérum.

[2] D'après Ehrlich, les antitoxines seraient des parties néoformées et multipliées (chaînes latérales) de cellules sensibilisées par la molécule de toxine Le sérum antitoxique contiendrait de ces corps libres qui se fixant sur les molécules de toxine en circulation dans les humeurs, les neutraliseraient et les empêcheraient d'intoxiquer les cellules normales de l'organisme. (Tavel, *Sem. med.*, 1902).

[3] Cela se comprend si l'on admet l'opinion d'Oertel que les fausses membranes (secondaires) sont dues à l'action des toxines qui mortifient les tissus de préférence là où les bacilles sont fixés. On sait que la tuberculine fait sentir son action de préférence là où sont de nombreux bacilles de Koch. Roux et Yersin ont constaté que le poison diphtérique suffit pour produire la destruction des tissus. (Debove et Achard, *Manuel de médecine*).

[4] Dans les formes très tenaces et récidivantes qui résistent au sérum et qui sont en quelque sorte des diphtéries chroniques, on peut trouver loin de la destruction au galvano-cautère des débris de membranes.

[5] Je n'ai pas constaté que les paralysies traitées par la strychine guérissent plus vite que les autres.

Dans un espace de temps variable (6 à 20 jours), apparaissent les accidents dits accidents du sérum et qu'on considère comme des angioneuroses (Gerhardt). Ce sont des érythèmes variés que j'ai vus surtout sous la forme d'urticaire [1], des œdèmes blancs, mous, fugaces aux paupières supérieures ou aux malléoles (sans albuminurie!). D'autres fois apparaissent des douleurs articulaires qui peuvent être très violentes.

La contagion fut toujours évidente. Les conditions climatériques parurent avoir peu d'action. Tel village étant infesté alors que tel autre tout voisin était indemne.

J'ai vu un paysan, guéri depuis deux mois par le sérum, contaminer un de ses amis dans les circonstances suivantes : Cet ami vivait dans un village exempt de diphtérie et situé à huit kilomètres de celui de son camarade. Celui-ci ayant été le visiter après sa guérison, et ayant couché avec lui, l'infecta. Donc un individu, traité par le sérum, est capable de propager l'épidémie plusieurs semaines après son rétablissement complet. Ayant réussi à isoler complètement et absolument l'individu contagionné, je ne vis pas d'autres personnes atteintes dans ce village.

J'ai du reste observé que si l'on est assez heureux pour assister à l'éclosion de l'épidémie, à surprendre sur le fait le premier cas, et à l'isoler, on peut éviter de laisser contaminer toute une population. Mais pour cela, il faut des mesures draconniennes et un isolement extrêmement rigoureux. Il convient du reste de se demander si en présence d'une maladie si peu à craindre actuellement, de telles précautions sont à exiger. Dans les villages, tout au moins, les mesures sanitaires sont très difficiles à faire exécuter et le moyen le plus efficace, parce qu'on l'applique soi-même, m'a paru l'injection du sérum à titre préventif. Et j'ai le sentiment d'avoir eu le plus de succès dans certaines familles encombrées d'enfants mal soignés par l'injection préventive de faibles doses de sérum. Bien que j'aie vu que dans maints amas d'enfants, — j'emploie intentionnellement ce mot un peu brutal — un d'entre eux être atteint et les autres rester indemnes, bien que j'aie vu quatre ou cinq fois des enfants traités au sérum présenter des récidives de

[1] Oertel *(Med. mod.* 1902) les considère comme résultant de l'introduction dans le sang de l'homme du sérum d'une autre espèce animale. (Voir Monti et Johanessen, *loc. cit.*) Liener considère les érythèmes scarlatiniformes comme étant le plus souvent des scarlatines légères.

diphtérie, malgré cela je n'en persiste pas moins dans mon opinion qui est :

Le seul moyen d'éteindre une épidémie de diphtérie est l'isolement obligatoire, absolu et immédiat de tous les cas, et une désinfection rigoureuse.

Si l'on estime ces moyens disproportionnés à leur objet, il reste dans les milieux qui sont éloignés des secours médicaux, à pratiquer des injections préventives.

Le terrain humain de la tuberculose [1]

Par le Dr Edmond Weber.

Dans un travail que j'ai présenté il y a environ deux ans au sein de notre société, j'avais cherché à démontrer que pour qu'une tuberculose humaine se produise il ne suffit pas d'une simple inhalation du bacille de Koch. J'avais affirmé qu'il faut en outre pour cela un terrain préalablement préparé, et je n'hésitais même pas à conclure que le rôle du terrain humain prime celui de l'introduction accidentelle du bacille dans celui-ci. Ma thèse n'avait pas rencontré auprès de vous l'approbation générale. D'accord avec une manière de voir presque unanimément admise aux derniers congrès médicaux ayant pour but de traiter cette matière, et cent fois répétée, plusieurs de mes confrères pensaient que le bacille de Koch à lui seul, tel qu'il se trouve dans les expectorations des phtisiques, est le coupable que nous devons réprimer, et qu'il n'y a pas lieu de lui chercher des complices.

Dès lors ma conviction, mûrie par une observation plus serrée d'un matériel de malades considérable, n'a pas changé. J'ai suivi avec intérêt les opinions émises dans la littérature contemporaine se rapportant à ce sujet. Cette littérature est

[1] Ce travail était destiné à être lu à la réunion de la *Société médicale neuchâteloise* du 19 novembre, à Auvernier; il figurait sur le programme de cette séance. Les discussions des autres questions à l'ordre du jour prirent un temps si considérable que je dus renoncer à mon projet. Comme la société en question ne se réunit que tous les quatre mois et que tous ce qui se rapporte au chapitre de la tuberculose et de sa prophylaxie est d'actualité chez nous en ce moment, j'ai soumis mon manuscrit à la rédaction de la *Revue médicale*.

énorme, si l'on considère le nombre des auteurs et la multitude de leurs écrits. J'ai cherché à me rendre un compte exact de ce que j'appelais la prédisposition héréditaire, ou la réceptivité innée, ou enfin le terrain humain de la tuberculose. Nous savons de façon certaine qu'il y a des sujets foncièrement et héréditairement réfractaires à la scarlatine, à la diphtérie, à la variole, au typhus; il y a lieu d'admettre qu'il y en a aussi qui le sont à l'égard de la tuberculose. D'autres au contraire y sont plus particulièrement prédisposés.

Brouardel a publié récemment un remarquable petit volume intitulé « la lutte contre la tuberculose ». Dans cet écrit l'auteur affirme que pour qu'un individu soit apte à se tuberculiser il faut tout d'abord qu'il soit en état de déchéance organique. Or cette déchéance peut être *innée* ou *acquise*, de même que la réceptivité qui en est la conséquence.

A la suite de circonstances fortuites, maladies chroniques ou aiguës, l'organisme peut tomber dans un état de déchéance qui favorise l'éclosion d'une affection à laquelle il ne semblait pas originellement prédisposé. La bronchite prolongée, la pneumonie, la rougeole, la grippe, le diabète, le tabes dorsal, etc., préparent souvent le terrain sur lequel le germe se développera sans peine.

A côté de cette réceptivité acquise, il n'est pas douteux qu'il existe une réceptivité innée.

C'est à tort, dit Brouardel, que la tuberculose est considérée par le public comme une maladie héréditaire. Mais si les enfants des tuberculeux sont indemnes de la maladie au moment de leur naissance, ils naissent cependant en état de déchéance organique. Leur organisme reste à la merci des multiples causes d'infection qui le guettent; ce sont des terrains admirablement préparés pour l'infection bacillaire, et dans les classes populaires tout au moins, il est rare de les voir arriver à l'âge adulte.

Je ne m'occuperai pas ici de la réceptivité acquise, si intéressante qu'elle puisse être. Par contre je désire m'attacher à analyser la réceptivité innée. C'est en effet cette dernière, j'en ai la conviction, qui ouvre la porte à la grande majorité des tuberculoses.

Le médecin qui a eu l'occasion d'observer pendant un nombre d'années suffisamment grand les familles dans lesquelles la tuberculose apparaît de temps en temps, ne peut méconnaître

que certaines affections de l'enfance s'y reproduisent avec une fréquence frappante. Ce sont des crevasses, des eczémas humides et croûteux (croûte de lait), souvent extrêmement rebelles et récidivants, ayant pour siège de prédilection la tête, les narines, les oreilles, le cou et les fesses; des poussées multiples de petits furoncles, de l'impetigo, le lichen scrophulosorum ou strophulus, caractérisé par des groupes de petits nodules rougeâtres entourant toujours un follicule pilaire, des engelures, de gros abcès cutanés contenant des staphylocoques et enfin une tendance générale à des suppurations. Un stigmate très apparent de cette catégorie d'enfants, lorsqu'il existe, c'est la grosse lèvre supérieure difforme, fendue verticalement en deux moitiés égales par une crevasse médiane, tandis que les crevasses des spécifiques ont leur siège de prédilection aux commissures. Souvent il y a du coryza chronique et les sécrétions des narines entretiennent une irritation permanente. Les organes des sens sont particulièrement atteints. Aux yeux on constate de la conjonctivite, le plus souvent à forme phlycténulaire, du pannus, des kératites, de la blépharite, de la dacryocystite, souvent aussi du strabisme et des anomalies de réfraction. Les oreilles présentent de l'eczéma, des otites externes et moyennes, du catarrhe des trompes, de la surdité. Les narines sont souvent obstruées de croûtes eczémateuses au point que le nez est difforme, il existe de la rhinite, de l'ozène, du catarrhe du nasopharynx, de l'hypertrophie des amygdales et surtout de l'amygdale pharyngée. Dès leur naissance ces enfants sont pâles, ils toussent, et l'auscultation permet de constater un encombrement notable des voies respiratoires. Ils sont très sujets à contracter la bronchopneumonie. Les catarrhes de l'estomac et de l'intestin sont fréquents. La transpiration et surtout celle des mains et des pieds est souvent exagérée. Les dents se conservent mal et sont rongées par une carie à forme circulaire (Neumann).

Toutes ces affections sont d'abord de surface, sur la peau et les muqueuses. Elles ont un caractère envahissant et cherchent à s'étendre sur leur voisinage. Mais peu de temps après les glandes lymphatiques correspondant aux surfaces atteintes commencent à s'engorger. Il se forme des pléiades ganglionnaires, des adénopathies, situées plus profondément dans l'intérieur de l'organisme. Toutefois, je le répète ces adénopathies sont consécutives aux affections superficielles et ne les précè-

dent pas. Le mal va de la périphérie à l'intérieur, et non en sens inverse. Les glandes deviennent dures et appréciables par la palpation; grosses d'abord comme des petits pois, elles peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon et former des paquets de dimensions considérables. Elles se juxtaposent, et cela non au hasard, mais toujours dans le sens du courant lymphatique et d'après la loi de Parrot des adénopathies similaires. Finalement elles forment des chaînons ou des chapelets, dont la longueur augmente progressivement.

Ces glandes ont leur siège de prédilection sur les parties latérales du cou. Cela n'est pas surprenant, puisque les affections de la peau et des muqueuses qui sont leurs prémisses ordinaires, se trouvent surtout à la tête. Les lymphomes descendent le long du cou, occupent les fosses supraclaviculaires, quelquefois les aisselles, et se continuent dans l'intérieur de la cage thoracique en suivant l'arbre bronchique, alors que les poumons peuvent être dépourvus de toute lésion; j'insiste sur ce point.

Enfin, et en troisième lieu les os et les articulations peuvent être atteints. Le développement des ostéites et des arthrites de ce genre est toujours insidieux, de sorte que leur existence reste généralement longtemps méconnue. Il se forme des caries osseuses et des abcès froids, parfaitement dépourvus de bacilles de Koch. Il est vrai que plus tard ces lésions ont beaucoup de tendance à se tuberculiser.

Le cortège des affections dont je viens d'énumérer sommairement les noms constitue la *scrophulose*. Etymologiquement ce nom dérive de *Scrofa*, la truie. Une comparaison très terre-à-terre voulait que l'engorgement ganglionnaire d'un enfant scrophuleux eût de la ressemblance avec le cou du porc à cause de l'épaisseur qui leur est commune.

Ce groupe symptomatique a joué autrefois un rôle capital dans la pathologie. Les travaux de Pujol, Baumes, Kortum, Hufeland, Hébréard, Lepelletier, Russel, Armstrong, Lugol (traitement iodé), Baudelocque, Négrier, Scharlau, Guersant, Fleury, Lebert, etc., en font foi. Afin d'être bref je ne mentionnerai pas même de quelle manière ces auteurs l'ont interprété. Je dirai seulement qu'ils l'attribuaient généralement à une composition défectueuse, le plus souvent héréditaire, des humeurs, si j'en juge d'après le résumé de ces travaux fournis par Wunderlich (j'ai en mains l'édition de 1854). Le droit de

la scrophulose à une existence autonome ne donnait pas alors lieu au moindre doute, le médecin attachait de l'importance à l'apparition du plus minime de ses stigmates et il avait souvent lieu de s'en féliciter. Ce n'est que plus tard que Rilliet et Barthez, croyant pouvoir se fonder sur les considérations anatomiques encore élémentaires, ayant cours à leur époque, prétendirent que la scrophulose n'est qu'une simple tuberculose, et n'existe pas pour elle-même. Malgré cela la survie de la scrophulose comme groupe clinique ne fut pas au fond sérieusement menacée, on revint de ces opinions extrêmes, et on dut finalement, comme nous le verrons tout à l'heure rendre justice à la classification légitime des anciens praticiens.

Je vais fournir des arguments destinés à établir :

Que la scrophulose est très fréquemment héréditaire.

Que, d'après l'état actuel de la science, elle ne paraît pas être purement et simplement une forme de la tuberculose.

Qu'elle ouvre largement la porte à l'infection tuberculeuse, et qu'elle constitue pour une grande part la réceptivité innée à l'égard de cette dernière maladie.

C'est à ces trois titres que je pense que notre intérêt doit rester assuré à l'étude de ce chapitre de pathologie.

La scrophulose est très fréquemment héréditaire. Biedert[1] dit que les premiers symptômes se rattachant à ce groupe d'affections apparaissent très peu de temps après la naissance. Il ajoute qu'il n'y a rien d'étrange en cela, puisque la scrophulose est héréditaire. On observe, d'après Biedert, chez le nouveau-né scrophuleux, de la pâleur des téguments et des muqueuses du coryza, de la conjonctivite, et les glandes situées le long des côtés du cou ne tardent pas à s'engorger et acquérir le volume de petits pois. Un peu plus tard la scrophulose peut revêtir deux formes différentes. Nous avons d'une part des sujets trapus, avec figure rebondie, traits du visage plutôt grossiers, consistance molle, pâteuse de la peau et du tissu graisseux, paresse de fonctions corporelles et intellectuelles, gros ventre. Ils appartiennent à la forme *torpide*, *lymphatique* de la scrophulose. Toute autre est la catégorie des *éréthiques*. Les enfants qui ressortissent à ce groupe présentent un corps fluet, des membres grêles, la poitrine étroite, des traits délicats,

[1] Voir traité de Penzolt et Stinzing, dont les premières livraisons viennent de paraître.

l'esprit vif et ils ont quelque chose de sentimental dans le regard de leurs grands yeux, dont la sclérotique possède un reflet bleuâtre. Ce sont souvent des êtres heureusement doués sous le rapport de la mémoire et de l'intelligence. Un caractère commun au deux groupes c'est la pâleur. Le taux de l'hémoglobine s'abaisse jusqu'à 38 °/₀ et le nombre des globules rouges est réduit jusqu'à 3, 6 millions, tandis que celui des leucocytes est augmenté (d'après Berggrün). L'état général de la nutrition est mauvais pour les deux groupes ; il existe de la tendance à des poussées fébriles à l'occasion du moindre accident local. Le sommeil est souvent agité, l'enfant pleure beaucoup. Il n'est pas rare de voir des anomalies de caractère se manifester de bonne heure.

La scrophulose se retrouve toujours dans certaines familles, dit Wunderlich, et cela souvent dans des conditions qui permettent d'exclure toute influence extérieure. On voit les affections de cette espèce atteindre les enfants et les petits enfants d'une même famille, alors qu'ils ont été éloignés dès leur tendre enfance de leurs parents et qu'ils ont vécu dans les milieux les plus favorables. Nous pouvons affirmer que des parents atteints de scrophulose à un haut degré n'engendrent que très rarement des enfants sains. Dès lors nous sommes obligés, dit cet auteur, de faire intervenir une prédisposition familiale, une transmission héréditaire.

Wohlgemuth cite le cas de sept enfants atteints de lymphomes, dont la mère ne présentait également que des glandes, sans tuberculose ouverte.

Je pourrais énumérer de nombreux cas analogues. Voici une mère présentant une taie étendue de la cornée ; elle a beaucoup souffert de kératite phlycténulaire et de glandes dans son enfance, mais ne tousse et ne crache pas. Ses trois enfants ont tous les mêmes affections. Voici encore une jeune fille opérée deux fois pour des lymphomes ; son père, n'ayant jamais toussé, était criblé de cicatrices sur les deux côtés du cou ; il est mort de coxalgie.

Voici quatre enfants présentant de très grosses hypertrophies des amygdales avec végétations adénoïdes ; il n'y a jamais eu de tuberculose ouverte dans la famille, mais la mère a également eu une hypertrophie de tout l'anneau palato-pharyngien. Un oncle maternel a subi des opérations pour des ostéites et sa mère en est atteinte actuellement.

Voici deux enfants à grosses amygdales, l'un avec surdité. Leur mère a présenté les mêmes particularités dans son enfance, mais il n'y a jamais eu de tuberculose dans la famille. Voici quatre enfants du type lymphatique. Ils toussent presque continuellement, et surtout au moindre changement de température. Ils présentent de l'hypertrophie de l'appareil lymphatique palato-pharyngien et des glandes. Leur mère présente aussi de la kératite phlycténulaire et des glandes; elle est elle-même grasse, lymphatique, toujours souffrante, mais sans tuberculose ouverte. Une mère a deux enfants, dont l'ainé vient d'être opéré par M. le Dr Mermod pour des végétations adénoïdes; elle en a eu elle-même, et tousse très souvent. L'examen bactériologique de ses expectorations que j'ai fait pratiquer à l'institut du Prof. Tavel à Berne, démontre l'absence de bacilles de Koch et de fibres élastiques.

Ainsi la scrophulose se transmet fréquemment des parents aux enfants, là où il n'y a notoirement jamais eu de tuberculose ouverte. Aux yeux du public l'hérédité de cette affection ne saurait être mise en doute. Ce sont des convictions qu'un courant d'opinions scientifiques contraire n'a jamais pu anéantir. Si les tuberculeux eux aussi engendrent fréquemment des descendants scrophuleux, c'est que leur maladie a souvent elle-même été précédée de scrophulose. La tuberculose montre en effet une prédilection à se greffer secondairement sur les états constitutionnels que j'ai en vue, et cela, d'après Biedert, en vertu d'un remarquable phénomène de *symbiose*.

Il faut croire que c'est une tare cellulaire qui se transmet. Charrin a procédé à des études sur des rejetons de tuberculeux. Toute influence extérieure étant rigoureusement exclue, il a constaté une toxicité anormale des urines attribuable à des composés toxiques présents dans les plasmas. On peut admettre que chez les nouveau-nés issus d'ascendants scrophuleux une série d'actes défensifs de l'organisme n'existent plus ou sont diminués. Charrin, ainsi que d'autres, ont en effet été amenés à reconnaître l'existence chez les sujets normaux d'actes défensifs ou d'attributs défensifs directs tendant à maintenir la résistance de l'économie, et à prévenir des désordres en luttant contre les principes capables de porter atteinte à la santé. La phagocytose, le pouvoir anti-toxique, l'agglutination n'existent pas seulement dans les expériences et les verres à réactifs du laboratoire, mais il est incontestable que les tissus vivants s'en

servent comme armes dans la lutte contre leurs ennemis parasitaires. Quand ces défenses sont en défaut, l'agent morbifique entre en scène, le mal survient, et sa nature est liée aussi bien à la pénétration de cet agent qu'à la qualité des organes rendus imparfaits. Ces défenses naturelles de l'organisme peuvent faire défaut dès la naissance. D'autres fois elles ont été abolies par des maladies survenues dans le cours de la vie. Des deux façons se créent les états de déchéance organique indispensables, selon Brouardel, pour former le terrain humain tuberculisable.

D'après Hüter, ce seraient les stomates traversant le réseau de Malpighi et aboutissant aux capillaires lymphatiques et ces capillaires eux-mêmes qui seraient plus volumineux chez le scrophuleux que chez le sujet normal. Les microorganismes y pénétreraient dès lors avec plus de facilité en raison de leur plus grande perméabilité. Dans la forme torpide. lymphatique, il se produirait en outre une stase dans le courant lymphatique de la surface du corps ; de là l'aspect rebondi de leur corps

Voici d'autre part la définition que Biedert donne de la scrophulose dans le nouveau traité de Penzolt et Stinzing (p. 235) : Sous le nom de Scrophulose on désigne l'apparition de processus inflammatoires sur la peau, sur les muqueuses, sur les yeux, les oreilles, le nez, dans les glandes lymphatiques, dans les os et dans les articulations. Ces lésions ont une existence indépendante et ne sont en relation directe qu'avec les groupes ganglionnaires qui leur correspondent. Un caractère qui les différencie nettement des processus inflammatoires simples, c'est que la moindre lésion suffit pour les faire apparaître avec exubérance. Il est rare que ces processus se produisent isolément ; ils se montrent au contraire presque toujours sur plusieurs parties de l'organisme simultanément ou successivement. Leur existence est des plus opiniâtres et ils possèdent une tendance tout aussi frappante à récidiver. La scrophulose tient à une particularité constitutionnelle spéciale. La tuberculose se greffe facilement sur elle.

D'après l'état actuel de la science, la scrophulose ne paraît pas être simplement une forme de la tuberculose. Les auteurs anciens et modernes sont d'accord pour insister sur le fait que la scrophulose s'observe avec prédilection sur les enfants du premier âge et qu'elle apparaît très peu de temps après leur naissance. Si elle ne constituait qu'une simple tuberculose, il

serait absurde d'affirmer que cette dernière affection n'est pas héréditaire. Pour juger si un tissu quelconque est oui ou non de nature tuberculeuse, nous possédons deux moyens d'investigation : l'examen microscopique qui doit révéler la présence de bacilles de Koch, de cellules géantes, de nodules caractéristiques, et la méthode expérimentale des cultures et des inoculations. C'est dans ces deux voies que se sont engagés les très nombreux auteurs qui ont cherché à élucider la question. Je vais présenter un très rapide résumé des principaux résultats obtenus. La littérature traitant ce sujet est extrêmement riche et je ne puis citer qu'une infime partie des publications qui ont cependant coûté une somme colossale de travail et d'assiduité.

A une époque assez récente quelques auteurs, ayant réussi à déceler des bacilles de Koch dans des glandes, déclarèrent que la tuberculose et la scrophulose sont identiques. Quant aux affections de surface, elles n'auraient aucun lien de parenté avec la tuberculose. Si cette opinion avait pu être admise, un ancien problème aurait été résolu, et tout ce qu'on pouvait encore discuter à ce sujet devenait oiseux. Mais, comme le dit fort bien Biedert, le praticien ne pouvait pas souscrire à cette affirmation, lorsqu'il rappelait à son souvenir les tristes expériences qu'il avait dû faire en présence d'eczémas rebelles, d'affections des yeux, du nez, des oreilles, des voies respiratoires, récidivant sans cesse, et ayant dans la suite fourni des terrains à la tuberculose. D'autres ont attribué l'étiologie des affections superficielles à la malpropreté corporelle ou à des traitements médicaux maladroitement institués et les ont envisagés en quelque sorte comme des produits artificiels. On sait en effet que le manque de soins de propreté peut favoriser la production d'adénites. Cette opinion n'a cependant pas davantage tenu debout que celle de Suchanneck qui en recherchait la cause dans des anomalies du nasopharynx. Klebs identifie la scrophulose et la tuberculose, mais restant logique, il dit qu'on ne peut nier qu'il existe dans la tuberculose un élément héréditaire.

Le bacille de Koch fait complètement défaut dans les affections de surface qui forment la première étape de la scrophulose. C'est là une constatation que je souligne. Tous ces produits ont été examinés microscopiquement, souvent de façon tendencieuse; on s'est efforcé d'y trouver le bacille, mais en vain. Grancher a pratiqué des inoculations avec les croûtes d'eczéma

scofuleux sans résultat. J. Ritter a examiné de cette façon 129 cas d'eczémas et 138 cas de catarrhes scrofuleux des muqueuses en pratiquant 66 inoculations avec les produits des cas les plus rebelles. Le résultat a été négatif. Une multitude d'observateurs ont répété ces expériences intéressantes. Dans le nombre, quelques-uns ont rencontré de très rares bacilles de Koch, qui s'étaient sans doute introduits accidentellement dans leurs préparations, tels Demme, Esmarch et Ritter (pus provenant d'une narine.) Biedert et Ritter en ont trouvé dans le pus provenant d'une oreille chez un tuberculeux ; le premier de ces auteurs dit que cette constatation exceptionnelle ne fait que confirmer la règle qu'il ne s'y en trouve pas ordinairement.

Pour ce qui concerne les rapports de la tuberculose avec l'hypertrophie des amygdales, le numéro du 1er janvier 1902 de la *Semaine médicale* contient un travail très documenté, dû à la plume du Dr Jankelevitch, de Bourges. En voici quelques passages, car cette question intéresse particulièrement le praticien: En parlant de la tuberculose des amygdales Virchow écrivait en 1863 : « Il est difficile de dire pourquoi la tuberculose des amygdales et des glandes folliculaires de la langue n'a pas été observée jusqu'ici ; peut-être est-ce faute de recherches suffisantes. Mais en admettant qu'on arrive un jour à en établir l'existence, cette localisation de la tuberculose doit être extrêmement rare, de sorte qu'il est presque permis d'attribuer à ces organes une certaine immunité contre ces maladies ». Dès lors on a cependant cru pouvoir constater quelques cas de tuberculose amygdaloïdienne. Ainsi Schlesinger et Krückmann en ont trouvé sur des cadavres d'adultes et d'enfants morts de tuberculose. Toutefois deux données principales se dégagent de leurs recherches : 1° les lésions amygdaloïdiennes étaient dans tous les cas de nature secondaire à d'autres tuberculoses. 2° elles étaient purement latentes, c'est-à-dire ne changeaient en rien l'extérieur de l'amygdale qui était dans la plupart des cas simplement hyperplasiée. Il en est à peu près de même de l'amygdale pharyngée ou des végétations adénoïdes. A leur sujet il est en outre reconnu que la présence de cellules géantes dans ces végétations n'est pas toujours un signe en faveur de leur nature tuberculeuse. Dieulafoy ayant inoculé de nombreux cobayes avec des fragments d'amygdales palatines et de végétation adénoïdes a obtenu seulement 7-13 % de tuberculoses généralisées. Cornil contesta encore la valeur de ces expérien-

ces en invoquant principalement cette raison que la tuberculose inoculée aux cobayes pouvait être dûe aux bacilles qui se trouvaient accidentellement à la surface des amygdales et des végétations adénoïdes, sans qu'il y ait eu tuberculose des ces organes mêmes. Strauss a en effet démontré la présence de bacilles tuberculeux dans les fosses nasales de sujets parfaitement sains. Cornil lui-même n'a constaté la tuberculose des végétations adénoïdes que quatre fois sur 70 observations, et pas une fois celle des amygdales palatines après avoir eu soin d'en pratiquer l'examen histologique. Broca et Wright sont arrivés à des résultats absolument négatifs, le premier après examen histologique de 100 végétations adénoïdes, le second après 12 inoculations. En tous cas les bacilles tuberculeux sont extrêmement rares dans les amygdales. En outre, il a rencontré dans l'amygdale pharyngée de fausses cellules géantes, dont l'examen attentif a démontré qu'il s'agissait tantôt d'îlots kystiques, tantôt d'îlots épithéliaux isolés par la coupe, tantôt enfin de sections de capillaires ayant subi la dégénérescence hyaline avec prolifération endothéliale. Lewin a d'ailleurs aussi observé des cellules géantes dans un cas de gomme du nasopharynx. On voit par là que si les bacilles de Koch sont rares dans les amygdales, la présence seule d'éléments ayant l'aspect de cellules géantes ne suffit pas pour permettre d'affirmer qu'il s'agit bien de produits tuberculeux.

On pourrait croire que les injections de tuberculine fussent capables de résoudre la question. Il n'en est rien. Brieger a pratiqué l'examen histologique d'un grand nombre de végétations adénoïdes ayant appartenu à des enfants chez lesquels les injections de tuberculine avaient provoqué une réaction locale. Le résultat a toujours été négatif. L'observation d'une réaction n'a en soi rien d'impossible, vu la fréquence de la tuberculose latente en général; d'après certains auteurs elle comporte 25 à 44 % de tous les cas examinés et si la réaction générale prouve quelque chose, c'est tout au plus qu'il existe quelque part dans l'organisme un foyer de tuberculose latente, mais les amygdales peuvent en être indemnes. Quant à la réaction locale, elle peut être une simple conséquence de la fièvre. Dans un cas de Lewin une injection de tuberculine a été suivie, en plus des phénomènes généraux, d'une grosse tuméfaction de l'amygdale pharyngée; celle-ci fut extirpée plus tard et son examen ne révéla aucun signe de tuberculose. Il s'agissait d'une inflammation inter-

currente du naso-pharynx, suivie d'otite moyenne et de néphrite hémorragique. Hecker ayant examiné 700 cas, dont 164 de tuberculose déclarée et 50 de tuberculose latente, n'a pas trouvé un seul cas de tuberculose latente primitive des amygdales

La tuberculose secondaire est moins rare. Cette dernière elle-même serait, même en présence d'une lésion pulmonaire, consécutive non à celle-ci, mais à l'adénite tuberculeuse plus ou moins latente qui le plus souvent l'accompagne, si elle ne la précède pas. Il résulte en effet notamment des travaux de Marfan et de Kossel, auteurs ayant pratiqué un grand nombre d'autopsies d'enfants, que c'est la tuberculose ganglionnaire qui bien souvent, constitue le point de départ de la tuberculose pulmonaire. Vers la fin de son travail, très documenté, Jankelevitch dit qu'il n'a pas trouvé dans toute la littérature un seul exemple indiscutable d'infection secondaire des poumons ayant pour origine un foyer amygdaloïdien. Et pourtant Trautmann avait cru pouvoir identifier les végétations adénoïdes avec la tuberculose. Cornet a d'ailleurs réfuté cette opinion.

Dans les lymphomes, le bacille de Koch fait défaut au début. Ritter a pratiqué 18 autopsies d'enfants atteints de scrophulose au début, mais ayant succombé à d'autres maladies. Dans aucune des glandes qui provenaient de ce matériel il n'a pu déceler la présence du bacille de la tuberculose, soit par l'examen histologique, soit par inoculation à des animaux d'expérience. Dans un dix-neuvième cas il en a trouvé il est vrai, mais cet enfant, atteint de coqueluche en présentait aussi dans les poumons. D'autres auteurs ont obtenu des résultats analogues. Le ramollissement des tissus des glandes et leur fonte caséeuse, souvent suivie de durcissement et de pétrification, ne prouvent pas non plus qu'elles soient de nature tuberculeuse. Les mêmes processus se retrouvent dans les tumeurs cancéreuses, dans les gommes syphilitiques, dans l'actinomycose et dans nombre d'autres hyperplasies cellulaires. Les lymphomes scrofuleux deviennent souvent tuberculeux dans la suite, mais rien n'autorise à admettre qu'ils aient nécessairement contenu d'emblée le bacille de Koch et qu'il faille attribuer à ce dernier les altérations survenues dans ces tissus.

Dans les fongosités, le bacille de Koch fait aussi très souvent défaut. Ayer s'est inutilement efforcé de l'y déceler au moyen d'inoculations sur des animaux. Il est d'ailleurs possible qu'il lui arrive de s'introduire dans toutes espèces de tissus; c'est

ainsi que Köster en a découvert dans un chancre syphilitique. Dans les fongosités comme dans les glandes scrophuleuses, *il faut admettre qu'une affection originairement non tuberculeuse rend les tissus aptes à prendre le bacille de Koch et à se tuberculiser secondairement.* C'est là le phénomène de symbiose signalé par Biedert. D'après cet auteur des foyers pathologiques, sièges de processus inflammatoires, riches en cellules « labiles » créeraient un terrain éminemment apte à se tuberculiser. Ces processus précéderaient toujours la tuberculose. La constitution scrophuleuse héréditaire ferait à l'égard de la tuberculose le même travail préparatoire que la rougeole, l'influenza, la coqueluche lui font dans le cours de la vie. Cette interprétation est la seule capable de donner satisfaction aux deux courants d'opinions diamétralement opposés qui se sont produits au sujet de la question de l'hérédité de la tuberculose. Comme l'affirment les uns, et comme le prouvent les examens histologiques, le bacille de Koch ne se transmet pas ordinairement par hérédité. Par contre c'est bien le cas pour la tare cellulaire faisant la base de la scrophulose. Cette dernière fait ensuite le lit dans lequel la tuberculose se couche.

Des phénomènes identiques d'infections microbiennes diverses se préparant le terrain l'une pour l'autre et se succédant dans un ordre qui reste toujours le même ou s'ajoutant l'un à l'autre ne sont pas rares. Tout au contraire, plus la science parvient à pénétrer dans les mystères de la vie intime des parasites, plus elle en découvre d'exemples. Au point de vue prophylactique il y a grand intérêt à déterminer ces caractères biologiques et à les étudier jusque dans leurs derniers détails. Notre système de défense pourra alors chercher à s'opposer à la phase initiale des péripéties pathologiques qui doivent se dérouler successivement devant nous. La lutte ne sera plus seulement dirigée contre une maison déjà toute en feu, mais elle cherchera à prévenir ce dernier en évitant que des matières inflammables puissent s'y accumuler. En d'autres termes, je pense que dans la prophylaxie de la tuberculose la destruction des crachats ne doit pas être notre unique préoccupation. D'ailleurs notre atmosphère, nos aliments, nos boissons, les objets dont nous sommes appelés à user à chaque heure, foisonnent de toute une flore microbienne, et qu'on soit oui ou non partisan de l'ubiquité, le

danger d'infection restera imminent. Ne perdons donc pas de vue le terrain humain. Rendons-le, lui-même, apte à s'opposer à l'envahissement du bacille de Koch; il fera de meilleure besogne que l'acide phénique. Le vigneron a fait des expériences semblables à l'égard du phylloxéra. Lorsqu'il eut compris qu'il ne parviendrait jamais à détruire complètement l'insecte, il se mit à améliorer le plant même. Ce n'est qu'alors que ses efforts furent couronnés de succès.

La scrophulose ouvre largement la porte à la tuberculose. Bouchut et Després disaient dans leur Dictionnaire de médecine: « On naît, on vit et on meurt scrophuleux ». Il serait peut-être plus juste de dire : « Celui qui naît scrophuleux risque bien de mourir tuberculeux ». S'il est vrai de dire que la tuberculose ne se développe que là où règne la scrophulose, il serait faux d'avancer que là où éclate la scrofule doit nécessairement survenir la tuberculisation. On peut comparer la prédisposition créé par la scrophulose à une brèche dans l'épiderme, à une blessure chirurgicale, mais qui aurait la particularité d'être située de telle façon qu'un pansement ne peut pas lui être appliqué. La blessure peut guérir malgré cela ; elle peut toutefois aussi s'infecter. Réussirait-on à l'en empêcher en cherchant à détruire les bactéries de l'air ambiant? Cela est peu probable.

La scrophulose conduit si fréquemment à la tuberculose que c'est sans doute pour ce motif que les deux genres d'affection en sont finalement venus à être confondus en une seule classe pathologique dans l'esprit de beaucoup de personnes. J'ai dit plus haut que la méthode moderne des inoculations expérimentales et celle de l'examen histologique viennent à l'encontre de cette manière de voir dans la grande majorité des cas, au moins au début. Plus tard le germe tuberculeux réussit souvent à atteindre ce terrain désormais tout préparé pour lui par sa prémisse scrophuleuse. Un examen pratiqué au cours de cette nouvelle phase de l'évolution du mal peut alors donner des résultats positifs. Mais à ce moment encore plusieurs auteurs (Wyssokowitsch) insistent sur le nombre minime des bacilles de Koch dans les tissus scrophuleux. Il faut quelquefois une patience presque surhumaine pour n'en découvrir que quelques rares exemplaires après examen de multiples coupes. Leur nombre n'est nullement en rapport avec l'étendue et le volume des lésions ganglionnaires, osseuses, etc. et à ce moment encore la

nécessité d'admettre un précurseur de l'infection tuberculeuse s'impose à l'esprit.

Il est très probable que là où le terrain n'a pas été préalablement préparé, chez les sujets pourvus intégralement de tous leurs actes défensifs, le bacille de Koch, même s'il parvient à pénétrer dans l'intérieur de l'organisme, n'est pas en état de prendre pied et de se multiplier. Ce phénomène d'une défense naturelle couronnée de succès doit être fréquent, si l'on se rappelle que des bacilles de Koch ont été trouvés dans les poussières les plus diverses. Aussi beaucoup de praticiens, entre autres Meissen de Hohenhoneff, affirment-ils sans réserve que l'inhalation du bacille ne présente des chances d'infection que pour celui qui est héréditairement prédisposé ou qui est en état de déchéance organique. Quoique qu'il en soit, on commence généralement à reconnaître aujourd'hui que la voie par laquelle la tuberculose se propage n'est pas tout à fait aussi simple qu'on l'avait cru d'abord, après la découverte du bacille. Sonderegger allait jusqu'à dire dans sa brochure « Tuberculose et Sanatoria » : la prophylaxie de la tuberculose est aussi simple et aussi sûre que la police des constructions et le service du feu. Cette appréciation était trop optimiste. Une prophylaxie étayée sur une base aussi étroite nous a réservé des déceptions.

S'il est vrai que les affections scrophuleuses prédisposent éminemment à la tuberculose, la statistique doit être en mesure de prouver que là où il y a beaucoup d'enfants scrophuleux, on rencontre également un grand nombre de phtisiques. Or, c'est précisément la confirmation de ce phénomène qui m'a engagé à faire l'étude que je vous présente. Je répète cependant que tout scrophuleux n'est pas fatalement prédestiné à se tuberculiser. Il y a au contraire de nombreuses affections de surface, des glandes, et même des os qui guérissent, après une évolution toujours longue.

Lorsque je récapitule la répartition des scrophuloses que j'ai vus en treize ans de pratique, j'y trouve des inégalités frappantes. A Colombier il y en a, proportions gardées, un nombre sensiblement plus grand qu'à Auvernier. Voici d'autre part le tableau indiquant la mortalité par tuberculose pulmonaire dans les deux mêmes localités. J'ai puisé ces données dans les registres de l'état-civil :

AUVERNIER

Années	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Total des décès.....	9	16	8	16	19	13	11	17	12	14	14	14	15	7
Décès par tuberculose pulmonaire	—	1	3	1	1	1	—	2	1	2	1	1	1	—

Total des décès = 185
Décès par tuberculose pulmonaire = 15, soit le 8 % des décès

COLOMBIER

Années	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Total des décès.....	36	38	26	25	22	27	28	38	12	21	27	28	30	27
Décès par tuberculose pulmonaire	3	6	6	4	5	4	2	7	4	6	6	8	4	5

Total des décès = 385
Décès par tuberculose pulmonaire = 70, soit le 18 % des décès

Il en résulte qu'à Colombier les décès par tuberculose pulmonaire forment le 18 % de la mortalité totale, et à Auvernier, où la scrophulose est rare seulement le 8 %. Les deux localités sont cependant situées à la même altitude d'environ 440 mètres, à une distance de 2 kilomètres seulement l'une de l'autre et les conditions hygiéniques concernant l'alimentation, l'habitation, les habitudes et la manière de vivre y sont à peu près les mêmes. Colombier compte environ 2000 habitants et Auvernier environ 750. Ces chiffres n'ont guère changé pendant les treize dernières années. Mais, tandis qu'à Colombier il s'est produit dans la population beaucoup d'échanges avec d'autres localités et que de nombreux prédisposés sont venus s'y fixer, la population d'Auvernier a bien moins varié dans sa qualité physique ; les mariages entre consanguins n'y sont pas rares.

C'est à dessein que j'ai choisi une statistique aussi petite pour me renseigner. Elle présente cet avantage que j'en connais tous les éléments qui peuvent avoir quelque importance.

J'ai observé que la tuberculose n'a guère évolué que dans un certain nombre de familles, qui sont toujours restées les mêmes, tandis que d'autres sont absolument épargnées. Dans les premières j'ai très fréquemment pu constater les manifestations héréditaires de la scrophulose. Chez les sujets issus de ces familles, il suffit d'une grippe, d'une rougeole, d'une broncho-pneumonie, d'une coqueluche, d'un érythème induré, d'un purpura pour fournir l'appoint nécessaire au développement d'une tuberculose. La maladie fatale peut alors se développer malgré les meilleurs conditions hygiéniques, malgré les soins médicaux les plus assidus et même là où il n'y a pas à compter avec les difficultés matérielles de la vie. D'autre part chez des pauvres, dans des familles surchargées d'enfants, en dépit de l'alcoolisme et de l'hygiène la plus déplorable et même malgré la proximité de tuberculoses ouvertes à l'égard desquelles les précautions prises n'étaient que dérisoires, je n'ai pas pu établir d'une façon indiscutable des cas d'infection, s'il n'existait pas des antécédents héréditaires. Je ne pense donc pas, comme le disait Méry dans un grand journal politique, que la tuberculose soit « le mal de misère » ou le « fléau du prolétariat ». Le nombre considérable des pensionnaires peuplant les somptueux sanatoria modernes, où leur bourse est largement mise en demeure de faire ses preuves, me semble au surplus suffire pour prouver le contraire. Je me hâte d'ajouter que je n'ai

jamais manqué de chercher à faire prendre à l'égard des expectorations et des déjections des tuberculeux les mesures de destruction préconisées actuellement, quelque insuffisantes qu'elles m'aient paru être. Je sais que mes confrères ont fait de même. Nos mesures ont-elles eu quelque succès ? Mon tableau de la mortalité indique que celle-ci est toujours restée sensiblement la même, en tous cas qu'elle n'a nullement diminué. C'est même l'année 1900 qui présente pour Colombier le maximum atteint pendant cette période de treize ans, soit 8 décès tuberculeux ; 1901 et 1902 sont des années moyennes, mais non meilleures.

J'ai fait une enquête pour savoir s'il existe dans les localités observées des foyers virulents de tuberculose dans certains quartiers ou dans certaines maisons. J'avais d'abord cru en trouver ; mais un examen plus approfondi m'a fait voir que après quelques déménagements ils avaient disparu pour se transporter ailleurs. Je crois que la tuberculose ne s'attache guère aux appartements. Par contre elle tient bonne compagnie aux prédisposés. Lorsque ces derniers quittaient de vieilles habitations mal aménagées et passant pour malsaines, pour aller demeurer dans des habitations neuves, la tuberculose les y suivait de près. Auvernier, où la tuberculose est rare, n'est guère composé que de très vieilles maisons, tandis que Colombier, où elle est beaucoup plus fréquente, possède en majorité des constructions de date très récente.

Je crois qu'il y a souvent dans la tuberculose un patrimoine fâcheux que l'argent ne détruit pas plus que les antiseptiques. Je sais que la bactériologie a été peu sympathique à cette notion de la transmission héréditaire de tares pathologiques constituant la prédisposition ; celle-ci ne s'accordait en effet guère avec les doctrines microbiennes absolues. Cependant aujourd'hui le courant d'idées change de nouveau. La science moderne reconnaît que l'organisme n'est pas un terrain inerte, un simple bouillon de culture. Après avoir étudié d'abord trop exclusivement les microorganismes la science a fini par s'occuper également de la cellule vivante, du plasma, du sérum. Elle a enregistré ses propriétés hémolytiques, agglutinantes, bactéricides, antifermentatives, antitoxiques et précipitantes. (D'après Halbau et Landsteiner les substances actives du sérum n'offriraient qu'une action moins énergique chez le nouveau-né que chez l'adulte). Après avoir étudié la notion de l'immunisation, elle n'a pu s'empêcher d'admettre également la notion contraire

de la *prédisposition*. Elle en est donc arrivée, par un détour, mais par ses propres voies d'investigation, a rétablir une notion proclamée dès longtemps par l'observation clinique, dont elle avait d'abord fait table rase. Dès lors le reproche adressé autrefois au terme prédisposition d'être peu précis, vague, ne se justifie plus.

Avec Kelsch je dirai pour terminer que c'est le terrain humain qu'il convient avant tout de ne pas perdre de vue, car son rôle est capital. Les ravages exercés par certaines maladies infectieuses, la tuberculose en tête, sont fonctions de ce facteur. Il ne faudra donc pas se borner à faire la chasse aux poussières virulentes. Comme le disait aussi le professeur Peter, nous devons chercher non pas seulement à tuer le bacille, mais à faire vivre le tuberculeux.

Colombier, novembre 1902.

Un cas de rupture du sterno-cléido-mastoïdien (hématome) chez le nouveau-né.

Par les Drs Veyrassat et Arabian,
Assistants à la Policlinique chirurgicale de l'Université de Genève.

M. le Dr König, chef de clinique de la Maternité, nous a envoyé le 29 novembre 1902, un nourrisson âgé d'un mois, porteur d'une tumeur assez curieuse de la région cervicale droite. Ce cas qu'il n'avait jamais eu l'occasion de voir et dont nous n'aurions pas défini la nature exacte si M. le prof. Auguste Reverdin n'en avait posé le diagnostic, nous a paru digne d'être relaté en raison de sa rareté et des discussions que son étiologie et sa pathogénie ont soulevées :

Enfant né le 2 novembre 1902 à Genève. Ses antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier ; son père, maçon, âgé de 26 ans, est bien portant; sa mère âgée de 27 ans, bien portante également, a mis au monde en octobre 1901 un enfant qui s'est présenté par le siège et qui est mort en naissant. Elle n'a aucun stigmate de syphilis ou de tuberculose.

Le second accouchement s'est fait en première position, mais la sage-femme, pour hâter l'expulsion, a exercé des tractions sur la tête. L'enfant respirait bien. Cependant déjà le jour de sa naissance, la sage-femme remarqua qu'il avait une petite tumeur du côté droit du cou.

Peu à peu cette tumeur devint plus distincte, augmenta de volume et après quelques jours, comme elle ne disparaissait pas, la sage-femme conseilla des onctions d'huile chaude. Ce traitement n'ayant point amené d'amélioration, on nous présenta l'enfant à la Policlinique.

Etat actuel (29 novembre 1902) : Enfant du sexe masculin, d'aspect normal, prenant régulièrement le sein (sa mère le nourrit), ne présentant aucun trouble digestif ou autre, apyrétique, dormant bien.

Le corps est bien conformé, mais on remarque sur le côté droit du cou, dans la région du sterno-cléido-mastoïdien, une tuméfaction faisant un relief accentué, d'apparence fusiforme, mobile sur les plans sous-jacents ; la peau est normale.

Au palper, cette tumeur présente les caractères suivants : elle est ovoïde, d'une consistance dure et élastique, mobilisable seulement dans le sens transversal.

Lorsqu'on fléchit la tête du côté sain, de manière à faire contracter le muscle, on perçoit nettement le chef claviculaire et la tumeur paraît encore plus dure.

Le chef sternal, qu'on perçoit moins nettement, ne présente rien d'anormal.

La tumeur mesure 3 cm. de long dans le sens vertical et 1 $^1/_2$ cm. de large. Elle est située à 2 $^1/_2$ cm. au-dessous et en avant de l'apophyse mastoïde.

La douleur spontanée paraît nulle. La pression, au contraire, semble douloureuse.

Le 16 décembre 1902, nous revoyons le petit malade. Sa tumeur a considérablement diminué. On ne sent plus qu'un noyeau gros comme une noisette. On ne note aucune attitude vicieuse de la tête, aucun signe de torticolis.

D'après les symptômes que nous venons d'énumérer, il est bien évident que la tumeur fait corps avec le muscle, mais quelle en est la nature ?

MM. les étudiants qui ont eu l'occasion d'examiner ce cas, ont tous conclu à un ganglion enflammé. Nous-mêmes, bien que persuadés qu'il ne s'agissait pas d'une adénite, étions embarrassés pour poser un diagnostic ferme. C'est M. le professeur Auguste Reverdin qui leva nos doutes en indiquant que nous avions affaire à un hématome dû à la rupture d'une partie des fibres du sterno-mastoïdien. Cet accident, d'après lui, devait être la conséquence d'un traumatisme obstétrical.

Nous avons alors recherché dans la littérature des observations analogues. Quoique peu nombreuses, elles ont cependant donné lieu à des discussions intéressantes au point de vue pathogénique.

C'est Giovanni Melchiori qui le premier, en 1861, a décrit deux faits de ce genre chez le nouveau-né. L'année suivante, Dolbeau apporte une nouvelle observation. Puis vinrent les relations de Labalbary[1], de Pératé[2], de Blachez et Planteau[3], de Launois[4], en France, et celles de Carl Rüge[5], de Bohn[6] et de Petersen[7], en Allemagne. Enfin Le Breton fit de cette affection l'objet de sa thèse inaugurale (Paris 1883), dans laquelle il rapporte plusieurs des observations déjà publiées par les auteurs précités.

D'après l'opinion générale, cette lésion du sterno-cléido-mastoïdien ne se produirait que dans les accouchements par le siège. On accusait surtout les tractions violentes exercées sur une des épaules au cours des manœuvres obstétricales, en particulier de celle de Mauriceau[8].

Carl Rüge, sur 64 présentations de siège, dit qu'il a observé 18 fois des hématomes de ce genre, mais Arnott[9] et Petersen publièrent des faits analogues chez des enfants nés en présentation du sommet; c'est pourquoi Diffenbach et Stromeyer[10] incriminent les branches du forceps. Leur opinion ne saurait se défendre si l'on se rappelle qu'un forceps bien appliqué ne porte pas sur le cou. On pourrait cependant admettre que les mouvements de latéralité du forceps agissant sur la tête peuvent jouer un rôle dans la production de cette lésion.

Frederick Taylor met en cause la syphilis, mais, ainsi que le montre sans peine Blachez, cette diathèse n'était qu'une simple coïncidence dans le cas cité par Taylor. Skrzeczka[11] pense que ces ruptures musculaires avec hématome, proviennent des mouvements d'extension du sterno-mastoïdien se produisant instinctivement chez le nouveau-né, comme pour aider l'accouchement.

Quoi qu'il en soit, dans le cas qui nous occupe, il est certain

[1] *Gazette des hôpitaux*, 1862.
[2] *Gazette hebdomadaire*, 26 mai, 1876.
[3] *Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 305.
[4] *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1883, p. 140.
[5] *Zeitschrift f. Geburst. u. Frauenkrankheiten*, 1876, I, p. 68.
[6] *Deutsche Klinik*, Berlin 1864, p. 267.
[7] *Archiv. f. klin. Chir.*, 1884, XXX, p. 781.
[8] Ribemont-Dessaignes. *Précis d'obstétrique*, p. 1296.
[9] *St-Thoma's Hosp. Reports*, 1874, p. 275.
[10] *Operative-orthop. Chirurgie*, II, p. 425.
[11] Cité par Gillette, art. Cou, du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, T. 21, p. 167.

que la sage-femme a tiré sur la tête après sa sortie de la vulve, et il nous paraît logique d'admettre que la rupture musculaire avec épanchement sanguin que nous constatons, ne peut qu'être le résultat de tractions faites avec les mains pour accélérer un accouchement normal.

Au point de vue anatomo-pathologique. ces tumeurs se forment toujours au point le plus épais du muscle, là où les deux chefs, sternal et claviculaire, viennent se confondre. Les fibres qui se rompent sont généralement celles du chef sternal. Jamais on n'a observé de rupture complète des deux chefs. Par suite de cette rupture, il se produit dans la gaîne du muscle un hématome puis, par réaction de voisinage, une myosite interstitielle chronique. C'est pourquoi, d'abord molle et peu accusée, la tumeur s'accroît pour prendre bientôt une consistance de plus en plus ferme et fibreuse.

Ces tumeurs comportent un pronostic bénin. Elles disparaissent au bout d'un temps variable, spontanément, sans traitement. Jamais elles ne suppurent. Il faut cependant les surveiller, car la myosite fibreuse peut parfois s'étendre et devenir le point de départ d'un torticolis chronique.

L'hématome du sterno-mastoïdien est en général facile à reconnaître. Encore faut-il y songer. Il ne sera pas confondu chez le nouveau-né avec une adénite cervicale, laquelle n'existe guère qu'à partir de l'âge de quatre ou cinq mois.

On ne le confondra pas non plus avec le torticolis traumatique (Thèse de Le Breton), résultant de manœuvres obstétricales. Dans ce cas il n'y a pas de tumeur, mais seulement un léger empâtement de la région malade. La tuméfaction est diffuse, peu nette. En outre la douleur est très vive dans cette affection et s'exaspère au moindre mouvement de l'enfant, ce qui n'a pas lieu au même degré dans le cas qui nous occupe.

Quant aux kystes congénitaux, ils ont des caractères spéciaux qui ne permettent pas de les confondre avec les tumeurs en question.

Restent les gommes syphilitiques du sterno-mastoïdien, mais elles n'existent guère que chez l'adulte. Les cas de gommes signalés chez les enfants nouveau-nés et attribués par certains auteurs à la syphilis héréditaire, sont loin d'être probants et paraissent plutôt se rattacher aux hématomes.

De cette étude nous concluons que les ruptures du sterno-mastoïdien avec épanchement sanguin peuvent s'observer même

à la suite d'accouchements normaux en première ou en seconde position; mais que, pour qu'elles se produisent, il faut qu'on ait exercé avec les mains ou les instruments des tractions plus ou moins violentes sur la tête, afin de lui imprimer des mouvements de latéralité destinés à accélérer l'expulsion fœtale.

Iritis ourlienne. — Un cas d'iritis ourlienne double.

Par le Dr Aug. Collomb
Médecin-adjoint de la Fondation Rothschild (Genève).

Au chapitre ancien des névrites optiques d'intoxication, s'est ajouté peu à peu dans ces dernières années, un chapitre nouveau, celui des *névrites infectieuses*. Il y a deux ans, au *Congrès des ophtalmologistes allemands*, à Heidelberg, le prof. Uhthoff[1] donnait une liste déjà longue des maladies infectieuses ayant amené cette névrite optique : influenza, rougeole, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, etc. ; les oreillons rangés aujourd'hui, d'avis unanime, parmi les maladies infectieuses générales, ne figuraient pas dans cette liste; cependant des amblyopies, des névrites optiques, au décours de l'infection ourlienne, avaient déjà été signalées antérieurement, surtout par des médecins militaires (Hatry[2], 1876; Talon[3], 1883; Blanchard[4], 1899; Dor[5], 1900, etc,).

Une autre manifestation de la fièvre ourlienne, plus anciennement connue et qui a aujourd'hui sa place dans les traités et les manuels. c'est l'inflammation de la glande lacrymale, la *dacryoadénite*; des cas relativement nombreux en ont été publiés.

Mais que l'infection ourlienne puisse se compliquer de lésions de l'*iris* et du *tractus uvéal*, le fait est assurément plus rare, moins connu; Sendral[6], qui faisait dernièrement une revue d'ensemble des manifestations oculaires des oreillons, n'en dit

[1] W. Uhthoff. Uber infectiöse Neuritis optica. *Bericht über die XXVIIIe Versammlung der ophtalm. Gesellschaft. Heidelberg 1900.*
[2] Hatry. *Archives de méd. militaire*, 1876.
[3] Talon. *Ibid.*, 1883.
[4] Blanchard. *Bulletin médical*, 6, XII, 1899.
[5] H Dor. Atrophie post-neuritique des deux nerfs optiques, due aux oreillons. *Congrès international de médecine. Paris 1900.* Compte-rendu du *Rec. d'ophtalm.* 1900.
[6] Sendral. Des oreillons oculaires. *Rec. d'ophtalm.*, février, 1901.

mot. « *On connaît*, lisons-nous dans le Manuel d'ophtalmologie du Prof. Fuchs[1], *on connaît des cas d'iritis consécutifs à la pneumonie, la fièvre intermittente..., l'influenza..., et les oreillons.* » Pas un mot de plus. Seul, à notre connaissance, Péchin[2] a décrit avec détails, un cas d'iritis ourlienne et son travail mentionne un autre cas, celui de Burtreff, qu'il cite d'après Dor et sans indications bibliographiques précises.

Nous avons eu récemment l'occasion de suivre un cas d'*iritis double* où, entre l'infection ourlienne et les lésions oculaires, la relation étiologique paraît nette et incontestable. Voici en résumé cette observation :

X., 29 ans, de Laleyriat (Ain), se présente à la consultation de la Fondation Rothschild, en juin 1902. C'est un jeune homme vigoureux, grand, bien musclé. Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Il a fait normalement son service militaire. Pas de syphilis ni de blennorrhagie ni, depuis l'enfance, aucune maladie générale infectieuse quelconque ; pas de rhumatisme ; d'ailleurs ce jeune homme vaque aux travaux des champs et la maison qu'il habite et la chambre où il couche (au premier étage) ne présentent rien de particulièrement défectueux au point de vue de l'hygiène. Or, il y a trois semaines, il fut pris d'un embarras gastrique sans état fébrile notable et presque simultanément il s'aperçut que son œil droit se troublait ; on lui fit alors remarquer que cet œil était rouge et que ses joues — ses parotides — étaient tuméfiées. Il eut un peu de peine, un peu de gêne dans la mastication, des bourdonnements d'oreilles, sans vraie douleur. *L'œil droit fut donc pris dès le début ;* il y eut un trouble assez notable de la vision et, dans la région fronto-orbitaire et vers la racine du nez, des céphalées d'ailleurs modérées et irrégulières. Le testicule droit, sans qu'il s'y manifestât, à proprement parler, d'orchite, fut, les premiers jours, le siège de lancées douloureuses, spontanées, intermittentes.

Quand nous vîmes le malade, les deux parotides restaient fortement gonflées, donnant à la physionomie cet aspect quelque peu risible et grotesque qui est bien connu.

L'œil droit était rouge, avec injection périkératique profonde assez intense, globe un peu douloureux à la pression, tension à peu près normale. Pendant près de trois semaines l'œil avait été soumis à des instillations quotidiennes d'atropine, trop timides, il est vrai et insuffisantes. Pupille irrégulière, iris un peu flou, un peu décoloré, en faible dilatation

[1] Fuchs. Manuel d'ophtalmologie, IIe éd. française, 1897.
[2] Péchin. Complications oculaires des oreillons (iritis et kératite). *Rec. d'ophtal.*, juin 1901.

et présentant en haut une synéchie postérieure très forte et très rapprochée du centre pupillaire normal. Une atropinisation intense n'amène qu'une dilatation restreinte (couronne de synéchies postérieures en mydriase moyenne). Trouble diffus du corps vitré avec quelques fines opacités flottantes. La papille est assez difficile à voir; elle semble hypérémiée avec des veines turgides, paraissant plus volumineuses, plus tortueuses qu'à l'œil gauche. La glande lacrymale ne présente rien de particulier. V = $^1/_3$ difficilement. Pas de troubles graves dans la perception des couleurs ni de rétrécissement important du champ visuel.

Nous prescrivons des purgatifs, un régime surtout lacté, le calomel à doses fractionnées et instillons fréquemment de l'atropine.

Après quelques jours l'injection périkératique a diminué, les douleurs spontanées péri-orbitaires se font de plus en plus rares, légères et fugaces; la pupille finit par se dilater; seule persiste cette forte synéchie postérieure dont il vient d'être question (en haut et en dehors). Le trouble des milieux est moindre, la vision s'améliore. Au bout d'une quinzaine, plus de céphalées, plus d'injection périkératique. Seuls persistent un peu de trouble du corps vitré et de l'hypérémie papillaire. V = $^2/_3$. Notre homme nous quitte pour continuer à se soigner chez lui (iodure de potassium et atropine).

Le 17 juillet il nous revient avec une iritis à l'*œil gauche*. Depuis quelques jours il y éprouve les mêmes symptômes que récemment à l'œil droit. Céphalées périorbitaires modérées, injection ciliaire, tension légèrement diminuée, iris très peu décoloré et flou V = $^1/_2$. Pas d'hyalitis. Papille un peu hypérémiée. *Fortes synéchies* postérieures, nombreuses, qui ne cèdent que lentement à plusieurs jours de traitement (Calomel, instillations fréquentes d'atropine). Pas de récidive à l'œil droit, on y constate encore quelques fines opacités du corps vitré. Le gonflement parotidien a beaucoup diminué.

Au bout de huit jours l'œil gauche est guéri; il y subsiste, malgré tout, deux grosses synéchies postérieures de l'iris, V = 1 difficilement.

Tandis que, dans le cas de Péchin, l'iritis, double aussi et avec kératite d'un côté. ne survient que tard dans la convalescence des oreillons, chez notre malade, elle éclate à l'œil droit, de prime abord, tout au début de l'infection, en même temps que les manifestations parotidiennes. Ce fait et l'absence de tout autre facteur étiologique connu, nous paraissent établir ici de façon absolument certaine l'origine ourlienne de l'iritis et des autres lésions oculaires.

D'autre part, l'iritis de l'œil gauche, de mêmes caractères que celle du droit, est incontestablement ourlienne, elle aussi, bien qu'elle soit survenue beaucoup plus tard, six semaines au

moins après le début de l'infection ; elle démontre que dans d'autres cas, les complications oculaires qui ne sont apparues que dans la convalescence des oreillons, devaient bien relever de cette infection générale et que c'est avec raison qu'elles lui furent attribuées.

Quant aux caractères de l'iritis, dans notre cas comme dans celui de Péchin, ils furent plutôt ceux d'une *inflammation subaigüe*, sans très grandes réactions locales, ni douleur, ne rappelant en rien les symptômes bruyants de quelques iritis rhumatismales ou syphilitiques.

Enfin, chez notre malade — et c'est encore une particularité qui nous paraît devoir être relevée — pour bénigne que fut l'iritis, elle s'accompagnait néanmoins, à un œil, de complications du segment postérieur, hyalitis, congestion papillaire et, tandis que la face antérieure de l'iris était peu intéressée par le processus morbide, qu'il n'y avait presque pas de décoloration, d'exsudat à la surface, les synéchies postérieures étaient remarquablement nombreuses et fortes et ne cédèrent qu'à une longue atropinisation, comme si les assises cellulaires profondes de l'iris, couches pigmentaires et rétiniennes, étaient seules ou presque seules atteintes, l'affection rappelant, de ce chef, l'entité nosologique décrite par Grandclément sous le nom d'*uvéite irienne*.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 27 novembre 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

34 membres, 11 étrangers présents.

M. Oltramare présente un sujet atteint de *nævus vasculaire tubéreux de la face*, constituant une vraie monstruosité. Barnum voulut l'engager l'année dernière, pour un prix élevé, mais il refusa et préféra, accompagné d'un voisin, faire le tour des cliniques universitaires et se montrer pour de l'argent. C'est ainsi qu'il a passé successivement à Heidelberg, Fribourg en Brisgau, Strasbourg, Wurzburg, Munich, Vienne, Prague, Berlin, Leipzick, Jéna, Stuttgard, Tubingue, Heilbronn, Bâle, Zurich, Berne et Genève où il vient d'arriver.

C'est un homme de 52 ans, de petite taille, qui présentait à sa naissance sur la moitié droite du visage un nævus vasculaire lisse occupant un côté du nez, une partie de la joue, de la lèvre supérieure et du menton. Il présentait en outre un nævus analogue au pied droit, à la jambe et à la fesse du même côté. A l'âge de 20 ans le nævus, tout en restant plan, s'étendit sur la moitié gauche de la face, sur les paupières et le front. La vue, qui était mauvaise dans l'enfance, faiblit surtout depuis l'âge de 30 ans, et à l'âge de 50 ans, la cécité fut complète. C'est vers l'âge de 38 ans que les lésions vasculaires de la face, jusqu'alors lisses, se boursouflèrent de verrucosités, tandis que le nez et la lèvre supérieure s'hypertrophiaient considérablement. Puis les gencives et la voute palatine se tuméfièrent, au point de masquer complètement l'arcade dentaire supérieure. Le tout se développe sans aucune douleur, et sans altération de la santé. Aujourd'hui, le processus hypertrophique continue.

Il s'agit là, au point de vue anatomo-pathologique, d'un cas d'angiome caverneux de Virchow, au point de vue descriptif, d'un hémangiome tubéreux, rentrant dans les cas décrits sous le nom d'angio-éléphantiasis par Kaposi. Le seul point obscur est la relation existant entre le développement de la lésion cutanée et la cécité. M. le prof. Haltenhoff a constaté outre la kérato-conjonctivite une opacité des cristallins, expliquant la cécité complète, mais il ne peut se prononcer sur le fait de savoir si les lésions vasculaires dépendent de l'hémangiome.

M. Bard présente :

1° Un malade atteint de *rétrécissement de l'œsophage*. Une exploration faite avec une sonde molle ramena un fragment de caillot qui, à l'examen histologique, se montra organisé et contenant des bacilles filiformes, d'où existence probable d'un néoplasme.

2° Un cas de *rétrécissement* du cardia. Un fragment ramené par la sonde et examiné histologiquement permit le diagnostic de néoplasme des glandules de l'œsophage.

3° Il expose un cas d'*obstruction intestinale* où l'examen d'un fragment rendu avec un lavage intestinal fit faire le diagnostic de tumeur cancéreuse.

M. Kummer, à propos de la communication de M. Bard, cite la tentative opératoire suivante : dans un cas de carcinome du cardia qui avait rétréci l'œsophage et envahi la plus grande partie de l'estomac, une fistule nourricière ne pouvant être établie sur l'estomac lui-même, cette fistule fut placée sur le jéjunum (jéjunostomie); la malade, une personne de 64 ans, très affaiblie du reste, n'a pas pu profiter de cette intervention, étant morte trois jours après l'opération d'une hémorragie de la tumeur, mais l'opération en elle-même est simple, elle permet aux opérés de se passer entièrement de la digestion stomacale, et dans des cas d'affections non malignes elle a permis de nourrir des malades entièrement par le jéjunum et de les faire augmenter de poids pendant la durée de près d'une année.

M. Kummer, comme suite à sa communication de la séance du 13 novembre dernier, présente :

1° Une pièce, représentant un *carcinome circulaire du jéjunum*, situé à 30 ou 40 centimètres environ au dessous du duodénum, et ayant provoqué les symptômes d'une dilatation gastrique très considérable. La malade, dont provient cette pièce, une femme de 53 ans, avait offert comme principal symptôme des vomissements très abondants et très bilieux. Ses selles étaient entièrement décolorées. A part cela la tumeur, quoique localisée sur l'intestin, a provoqué des symptômes essentiellement gastriques, ce qui se comprend par la situation très élevée du néoplasme sur le jéjunum. La malade, tout en ayant des selles entièrement décolorées, n'a pas présenté trace d'ictère, sans doute parce qu'elle évacuait par la bouche la bile qui s'accumulait au-dessus de l'obstacle. L'opération qui consistait en une résection intestinale suivie d'anastomose latérale, a amené la guérison. L'examen histologique a fait constater la présence d'un néoplasme de nature épithéliale et de caractère évidemment malin ; on trouve des tubes entièrement remplis de cellules épithéliales polymorphes, mais dont les plus périphériques ont une forme nettement cylindrique ; il s'agit donc d'une tumeur intermédiaire entre la forme embryonnaire et la forme adulte de Bard.

2° Une pièce provenant d'un homme de 32 ans, mort de *péritonite par perforation*, à la suite d'une ulcération du duodénum. On remarque, à la partie supérieure du duodénum, à la distance d'un centimètre environ au-dessous du pylore, et à la face supérieure et droite de cet intestin, une perforation ovale de 3 à 6 mm. environ. Les bords de l'ulcère sont lisses, non indurés; le trou est comme fait à l'emporte-pièce. Le malade s'était plaint depuis de nombreuses années de gastralgies, et a présenté plusieurs hématémèses. Le 19 septembre 1902, collapsus subit, violentes douleurs abdominales. Mort au bout de 48 heures. Une opération discutée 36 heures après l'accident fut jugée inopportune, par le fait du collapsus du malade.

Des cas pareils de perforation seront presque toujours au-dessus des ressources de la chirurgie, la laparotomie et la suture de l'orifice de perforation n'auraient de chances de réussite que dans les premières heures qui suivent la perforation ; après cette période le collapsus devient rapidement tel qu'une laparotomie ne serait plus supportée. D'autre part il conviendrait peut-être, de faire un peu plus souvent qu'on ne l'a fait généralement, une gastro-entérostomie, dès qu'on observe des symptômes persistants d'ulcère soit de l'estomac soit du duodénum ; la dérivation du suc peptique paraît grandement favoriser la cicatrisation de ces ulcérations.

3° Une *double résection de l'intestin grêle*, chez une femme de 82 ans. Première résection pour gangrène d'une anse d'intestin grêle, étranglée dans une hernie crurale ; le sac herniaire étant lui-même gangrené ; la réduction dans l'abdomen de l'intestin réséqué et suturé fut jugée dange-

reuse; l'intestin fut donc conservé dans la plaie, heureusement, car une perforation secondaire se forma sur l'intestin au bout d'une semaine environ. Ecoulement très abondant de matières fécales très liquides, la perforation se trouvant selon toute probabilité haut sur le jéjunum. La malade s'affaiblit. Nouvelle résection de l'anse perforée, suture; guérison.

M. Kummer communique encore deux observations de malades présentant certain *symptômes Basedowiens :* goitre mou, légère exophtalmie, palpitations, tremblement léger, agitation, insomnie; il leur manque pour satisfaire au tableau classique, le symptôme de Graefe, la diarrhée, les vomissements, la cachexie; la diminution de la résistance électrique n'a pas été recherchée.

S'agit il dans ces cas de maladie de Basedow vraie au début, c'est-à-dire d'hyperthyroïdisme, ou de pseudo-Basedow, n'ayant rien à faire avec ce qu'on attribue à l'intoxication thyroïdienne. La stase veineuse dûe au goitre comprimant pourrait expliquer une légère exophtalmie; nous savons par expérience qu'une trachéosténose un peu forte et prolongée peut produire une dilatation cardiaque, avec insuffisance cardiaque consécutive; un certain degré d'asphyxie chronique par sténose de la trachée pourrait amener des phénomènes nerveux, même l'agitation, le léger tremblement. Cette explication, purement mécanique, par l'effet d'une simple compression, se trouve appuyée encore sur le fait de la disparition rapide des symptômes basedowiens dans les cas de M. Kummer, après l'extirpation du goitre ; ce dernier était dans les deux cas fortement comprimant et sténosant. Dans le Basedow thyro-toxique, par contre, les opérations thyroïdiennes n'amènent généralement que peu à peu une amélioration ou une guérison ; en effet l'hyperthyroïdisme détermine généralement des désordres, en particulier au niveau du système nerveux, qui survivent à la cause qui les a produits.

D'autre part l'examen anatomique des deux cas dénote une hyperactivité manifeste des glandes thyroïdiennes ; ces dernières présentent sur la coupe un aspect purement parenchymateux, sans foyer de ramollissement colloïde ou hémorragique et sans kystes. Au microscope on trouve des vésicules thyroïdiennes augmentées en nombre, mais relativement très peu distendues. Leur volume atteint, à bien des endroits, à peine la limite normale ou reste nettement au-dessous d'elle. On remarque en outre de véritables centres de germination, composés de cellules épithéliales plus grosses que les cellules thyroïdiennes adultes; ces grosses cellules présentent une tendance marquée au groupement concentrique, mais elles n'ont pas encore formé la cavité centrale que nous connaissons aux vésicules thyroïdiennes adultes. Il s'agit là de véritables centres d'accroissement de la glande normale, d'une hypertrophie de la glande plutôt que d'une production néoplasique véritable, et cet aspect histologique permet d'attribuer à l'organe une véritable hyperactivité glandulaire; force est donc de compter avec la possibilité d'une résorption exagérée de substance thyroïdienne.

Comme conclusion il faut dire, que dans les cas en question il ne parait pas possible de faire le départ de ce qui revient à l'élément mécanique de compression et de ce qui doit être attribué à une influence toxique par résorption de matière thyroïdienne, pour expliquer les symptômes basedowiens, du reste peu accusés. Il paraît en outre évident que la maladie de Basedow elle-même relève de causes multiples. En effet, considérés comme l'expression d'une névrose, les symptômes basedowiens peuvent être primaires, c'est-à-dire la conséquence d'un choc nerveux : crainte, chagrin, et guérir aussi sous l'influence d'une émotion favorable ; d'autres fois les symptômes basedowiens sont secondaires et consécutifs soit à une intoxication iodée, ils guérissent alors, mais pas toujours, par la simple suppression de l'iode, soit à une résorption thyro-toxique. Il peut s'agir d'hypothyroïdisme, ces cas sont favorables pour un traitement antigoitreux, soit médicamenteux, soit opératoire, ou de parathyroïdisme, c'est-à-dire d'un état résultant de la résorption de matière thyroïdienne de qualité anormale, ces cas bénéficient de l'opothérapie par l'extrait de glande thyroïdienne normale.

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR 10 1904

M. Bard se demande quel rapport il y a entre les cas de M. Kummer et les goitres dits basedowifiés. La maladie de Basedow est un syndrome pouvant reconnaître des causes variées. La compression mécanique peut en être une, mais son effet doit s'exercer sur le sympathique et le pneumogastrique au moins autant que sur la trachée et les vaisseaux.

M. Gautier, en vingt années d'observation, n'a jamais vu dans notre pays, où le goitre est endémique, la vraie maladie de Basedow, c'est-à-dire celle où le développement du goitre et celui des accidents nerveux sont simultanés. Il estime qu'il faut distinguer trois modalités : 1° Le gros goitre mou, avec symptômes nerveux surajoutés. 2° Le Basedow toxique, avec goitre de petit volume et cachexie basedowienne complète, que la compression ne peut pas suffire à expliquer. 3° Le Basedow vrai, où goitre et cachexie ont un développement parallèle et simultané.

M. Vallette dit que pour lui les cas de M. Kummer ne sont pas des Basedow. D'après la théorie toxique émise par Mœbius, il n'y a pas de différence entre le petit et le gros goitre. Les individus à goitre basedowifié sont ceux qui étaient déjà porteurs d'un goitre avant le début des phénomènes d'intoxication.

M. Long considère que la variation de résistance électrique, mise en lumière par Pierre Marie, doit être regardée comme la signature de la vraie maladie de Basedow. On doit la rechercher dans les cas douteux. Elle démontre qu'il y a des goitreux simples qui deviennent des basedowiens vrais.

M. Kummer dit que dans un de ses cas on a constaté la diminution de la résistance électrique. Il répond à M. Bard que si la compression du sympathique était en jeu on observerait de la dilatation pupillaire, ce qui n'est jamais le cas. Il ajoute que Pyramus de Candolle, raconte dans ses mémoires, avoir eu un goitre qui provoqua des symptômes analogues à

ceux de la cachexie basedowienne typique après avoir été traité par de l'éponge brûlée qu'il prenait à doses trop fortes. M. Kummer a observé une malade qui présenta le même cas.

M. Ladame dit que les antécédents héréditaires sont un élément important à considérer. On trouve toujours chez les vrais basedowiens des tares névro ou psychopathiques.

Le Secrétaire : Dr Ph. Bourdillon.

Séance du 2 décembre 1902.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

M. E. Revilliod rappelle que la liste des journaux que reçoit la Société est actuellement affichée dans le local.

M. Claparède fait une communication sur *l'illusion de poids chez les anormaux*. On sait, depuis les expériences de MM. Charpentier, Flournoy et d'autres psychologues, que des objets de même poids réel ne nous paraissent pas tels s'ils sont de volumes différents : le plus volumineux paraît le plus léger. En d'autres termes, la vieille farce qui consiste à demander ce qui pèse le plus, d'une livre de plomb ou d'une livre de plumes, se trouve élevée de nos jours à la dignité d'un problème psychophysiologique de haut intérêt et justiciable de l'expérience. M. Flournoy explique ce phénomène par le fait qu'en vertu d'une expérience héréditaire, l'impulsion cérébrale inconsciente se proportionne automatiquement au poids probable et par conséquent, toutes choses égales d'ailleurs, au volume des corps que nous désirons soulever; de là une plus grande vitesse communiquée au gros objets, d'où résulte leur apparente légèreté. M. Claparède, il y a deux ans, a pu vérifier expérimentalement cette hypothèse (attaquée par quelques auteurs) en enregistrant, au moyen d'un cylindre de Marey, la vitesse du soulèvement de trois cubes de même poids (345 gr.) et ayant respectivement 8, 12 et 16 cm. de côté. (Les cubes étaient surmontés d'une boucle dans laquelle le sujet introduisait le doigt avec lequel il soupesait, ensorte que la pression cutanée exercée par ces boîtes était, dans chaque cas, rigoureusement la même.) Il a constaté que le gros cube était en effet soulevé beaucoup plus rapidement que le petit, et que le cube moyen était généralement levé avec une vitesse intermédiaire. Cette illusion est très générale ; personne n'en est exempt et les enfants eux-mêmes y sont soumis. Elle est aussi très forte; ainsi il faut souvent ajouter 200 à 250 gr. au plus grand des cubes pour qu'il soit senti aussi lourd que le petit.

Le Dr Demoor, de Bruxelles. a remarqué, il y a quelques années, que l'illusion de poids n'existe pas chez certains enfants anormaux, notamment chez les arriérés médicaux (idiots du premier degré).

Grâce à l'obligeance de Mlle Lack, l'intelligente et dévouée institutrice d'une des classes spéciales de la ville de Genève, M. Claparède a pu répéter cette expérience sur dix-sept enfants (de 8 à 17 ans). Quatre d'entre eux n'ont pas été victimes de l'illusion ; or ce sont précisément ceux dont l'état mental est le plus touché, les seuls qui soient incapables de quelque initiative ou du moindre travail personnel. Ce résultat, on le voit, confirme absolument celui de Demoor. On comprend aisément l'intérêt pratique d'un tel phénomène ; ce serait un moyen simple et précis de diagnostiquer parmi les enfants arriérés des écoles, les « arriérés pédagogiques » et les « arriérés médicaux ». Au point de vue théorique, comment interpréter cette absence d'illusion ? Provient-elle de ce que ces arriérés médicaux ont des troubles de la sensibilité ou sont incapables d'analyser et de comparer leurs sensations de poids ? Ou bien à l'encontre de ce qui se passe chez les normaux, ne proportionnent-ils pas leur impulsion à la grosseur du volume à soulever ? L'expérience a montré que ces enfants étaient capables de comparer correctement des objets de poids réellement différents ; en outre, trois d'entre eux, soumis à l'expérience du cylindre enregistreur, ont produit des tracés de soulèvement d'où il ressort que la vitesse du soulèvement est à peu près la même pour le gros et le petit cube. On peut donc en conclure que ces arriérés médicaux ne savent pas proportionner leur effort au poids probable des objets à soulever. Il s'agit là peut-être de la dissolution de l'association visuo-motrice héréditaire dont on a parlé plus haut.

M. Cordès fait remarquer que l'illusion est en grande partie produite par la vue ; en plaçant les objets sur la tête on ne devrait pas avoir cette illusion.

M. Bard constate que la différence apparente de poids n'existe qu'au moment où l'on soulève l'objet en question ; elle disparaît au contraire lorsque l'on soutient les corps de volumes différents ; la sensation de poids est également modifiée lorsque l'on soulève la même boîte avec un, puis avec trois doigts, ce qui provient sans doute du nombre de muscles que l'on met en jeu ; à l'état statique c'est évidemment le nombre des muscles mis en jeu qui est cause de la différence de la sensation perçue.

M. Gautier demande si M. Claparède a fait ses expériences sur des aveugles.

M. Claparède n'a expérimenté que sur un seul aveugle, qui avait du reste des troubles du sens musculaire.

M. Bergalonne lit une communication sur la *Chirurgie des voies biliaires*.

Quoiqu'on puisse faire remonter aux contemporains de J.-L. Petit, les premières conceptions d'une thérapeutique chirurgicale dans les affections des voies biliaires, c'est seulement aujourd'hui que la question est nettement posée. De ces vingt dernières années datent les vrais procédés opératoires, les travaux d'ensemble, les statistiques importantes. Ce fait a obligé M. Bergalonne à modifier un peu le titre : Résultats éloignés des

interventions sur les voies biliaires, qui lui était imposé par la Société médicale.

Genève est exceptionnellement pauvre en travaux sur la question, mais il n'en est pas de même pour la Suisse, qui a bien contribué à son développement, avec Kocher, Socin, Roux, Krœnlein, enfin et surtout Courvoisier. C'est à ce dernier qu'on doit le premier document sérieux et l'histoire de la chirurgie biliaire pourrait se diviser en trois périodes : avant et après Courvoisier, la troisième, de nos jours, s'appellerait : depuis Kehr.

Si compliquée que soit la répartition des interventions proposées, dont quelques-unes classées, baptisées d'un ou plusieurs noms, en sont encore à attendre leur confirmation clinique, on peut cependant réunir les divers modes opératoires sous cinq ou six rubriques, qui restent les mêmes, quelle que soit la partie du réseau à laquelle ils s'adressent.

M. Bergalonne passe alors en revue les interventions pratiquées jusqu'ici sur la vésicule, le canal cystique, l'hépatique et le cholédoque. La chirurgie des ramuscules biliaires vaut à peine une classification spéciale, elle est exceptionnelle.

Discutant ensuite les indications opératoires, M. Bergalonne rappelle le magistral exposé de Kehr, à Carlsbad, en septembre dernier. On distingue bien actuellement la chirurgie biliaire d'urgence, pour tous les cas inflammatoires aigus, l'empyème, etc. L'indication précoce est posée aussi, comme le dit récemment Lejars, dans ces cas qui, sans les bruyants symptômes de l'empyème, indiquent un état infectieux subaigu, un envahissement des vaisseaux biliaires traduit par la fièvre, sans exaspération bien marquée. Si l'ensemble des symptômes peut faire diagnostiquer la présence si fréquente du cancer, soit dans l'extrémité du cholédoque, soit sur un point quelconque de l'appareil ou de son voisinage, l'intervention précoce est la seule qui puisse donner quelque espoir, même si elle n'est que palliative.

L'obstruction calculeuse du cholédoque demande également l'intervention, malgré les cas connus, nombreux, d'évacuation spontanée d'un calcul même volumineux. La guérison sera plus facile et fera courir moins de risques au malade, par l'intervention que l'attente même avec un traitement médicamenteux intensif.

Si la technique des opérations biliaires peut arriver encore à un degré plus haut de perfectionnement, les opérations typiques sont aujourd'hui bien établies, indiscutables. Il n'en reste que quelques-unes de toute la quantité proposée. Celle qui a sans doute la prédominance est la cholécystectomie, qui est du moins radicale et enlève toute crainte de récidive, pourvu qu'elle soit pratiquée à temps.

La cholécystostomie est évidemment une excellente intervention d'urgence, qui assure la large évacuation du pus au dehors, mais elle n'est

[1] Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege, Bâle 1890.

pas toujours suffisante et il y a souvent lieu de lui adjoindre le procédé si employé actuellement et mis en valeur par Kehr, du drainage de l'hépatique avec tamponnement. Au moindre doute sur l'intégrité des voies biliaires, au-dessous de la vésicule, c'est à cette méthode simple et efficace qu'on aura recours.

L'anastomose de la vésicule à l'intestin est une bonne intervention dont l'indication est tirée de l'obstruction insurmontable du cholédoque.

Enfin, dans les cas exceptionnels, où l'état de la vésicule et de son contenu paraîtront le permettre, on pourra tenter la réunion immédiate, qui est le procédé le plus élégant dont la guérison rapide n'est pas suivie d'accidents plus souvent que les autres, et qu'on a surtout abandonnée depuis que le drainage est venu simplifier la technique. Les procédés à suture de la vésicule ou des canaux sont bien moins employés depuis ce temps-là, on se borne maintenant à inciser sur l'obstacle, à extraire celui-ci, et on laisse cicatriser sous le tamponnement. La lithectomie, et surtout la lithotripsie, ont du même fait perdu beaucoup de leur valeur.

En ce qui concerne les résultats éloignés, M. Bergalonne, faisant la réserve qu'on ne peut conclure des statistiques de spécialistes aux résultats de la majorité des chirurgiens, cite les moyennes superbes de Kehr.

237 opérations conservatrices avec 5 morts, soit 2 %,

161 cystectomies avec 5 morts, soit 3 %,

137 cholédocotomies et drainage de l'hépatique avec 9 morts, soit 6 ½ %.

Les affections concomitantes, intéressant les organes voisins, estomac, foie, pancréas, reins, abaissent naturellement ces chiffres ; sur 114 de ces cas, Kehr a 24 morts, ce qui donne 21 %.

La récidive vraie est niée par tous les auteurs. L'intervention radicale guérit définitivement ; il n'y a de suites opératoires (douleurs, persistance de l'inflammation, hernies pariétales) que dans 10 % des cas environ.

En résumé, des divers travaux publiés actuellement, on doit conclure que l'action chirurgicale dans la thérapeutique des voies biliaires ne peut que progresser pour le plus grand bien des lithiasiques et le soulagement au moins des cancéreux. Les résultats même éloignés semblent très favorables et, chez un sujet sain d'autre part, le danger est minime et la mortalité de 2 % environ.

M. Julliard félicite M. Bergalonne pour son remarquable travail et cite un cas de lithiase biliaire où il s'est borné à faire une cholécystotomie avec drainage, de fortes adhérences paraissant rendre dangereuse l'extirpation de la vésicule ; le malade, très amélioré, paraissait en voie de guérison, lorsque deux mois après l'intervention, l'orifice du drain commença à s'indurer ; le malade succomba et à l'autopsie on trouva un cancer de la vésicule secondaire à l'intervention.

M. Bergalonne se demande si ce cancer n'existait pas déjà primitivement.

M. Julliard pense que non.

M. Mayor demande si les chirurgiens ne considèrent comme chirurgicaux que les cas de lithiase biliaire où l'on perçoit nettement la vésicule biliaire à travers la paroi abdominale; cliniquement le diagnostic de la lithiase est rarement basé sur la présence de la tumeur formée par la vésicule; ces lithiases biliaires simples, médicales et traitées médicalement, donnent-elles une mortalité supérieure aux cas opérés?

M. Bergalonne fait remarquer que le palper ne donne de résultat positif que dans les cas aigus; l'indication opératoire n'est donc pas basée uniquement sur la présence de la tumeur.

M. Mayor en conclut que tout individu atteint de coliques hépatiques devrait donc être opéré.

M. Bard croit qu'il serait également intéressant de connaître les résultats des chirurgiens non spécialisés; d'autre part, que deviennent les opérés après sept à huit ans? Ces résultats là ne sont pas encore connus; ici, comme pour les tuberculeux, il serait bon de grouper des types cliniques précis et de connaître les résultats opératoires pour chaque type. En ce qui concerne les lithiases infectées sans phénomène d'obstruction, M. Bard n'est pas fixé sur l'utilité de l'intervention.

M. Bergalonne croit au contraire que cette catégorie est celle où le drainage rapide s'impose.

M. Maillart dit que ce rapport très intéressant doit encourager les chirurgiens à donner leurs résultats personnels dans une prochaine séance; la discussion aurait lieu en février.

M. L. Revilliod dit qu'à l'hôpital il faisait opérer peu ou pas de cas de lithiase biliaire; ce dont il n'a jamais eu à se repentir; lors de l'autopsie des malades, il constatait dans la règle que les calculeux deviennent cancéreux et les cancéreux calculeux.

Le Vice-Secrétaire, Dr G. Muller.

Séance du 7 Janvier 1903

Présidence de M. Léon Revilliod, président.

39 membres présents.

MM. *Durante* et *P.-L. Dunant* ont adressé leur démission de membres titulaires.

M. *Hilt* est nommé membre honoraire.

M. Revilliod, président, lit son rapport sur l'année 1902 (voir p. 56)

M. Gautier exprime les sentiments de tous en remerciant chaleureusement M. le Président.

M. Vallette, trésorier, lit son rapport.

M. Lombard, vérificateur des comptes, en propose l'approbation.

La Société fixe à 25 fr. la cotisation pour 1903. M. Lombard est prié de continuer ses fonctions de vérificateur.

M. Eug. Revilliod, bibliothécaire, lit son rapport.

M. *Veyrassat* est reçu membre titulaire de la Société.

Le Bureau pour 1903 est élu comme suit : MM. Jeanneret, *président*, Goetz, *vice-président*, Maillart, *trésorier*, Pallard et Olivier, *secrétaires*, Eug. Revilliod, *bibliothécaire*. *Commission de la bibliothèque* : MM. Gautier et Vallette. *Conseil de famille* : MM. L. Revilliod, Picot et J.-L. Reverdin.

Le Secrétaire, Dr Bourdillon.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1902

Par le Dr L. Revilliod, président.

Messieurs et chers collègues,

Selon l'usage établi dans notre Société qui compte 80 ans d'existence, le Président doit récapituler, dans la séance de janvier, les événements qui ont marqué l'année écoulée, coup d'œil rapide qui doit cependant établir notre bilan actuel, signaler les progrès accomplis, le trésor que nous laissons à nos descendants. C'est donc ce devoir dont je dois m'acquitter aujourd'hui, en vous priant de m'excuser si l'abondance des matières m'oblige à dépasser les dix minutes de lecture, durée fixée par nos nouveaux statuts.

Ceux-ci, en effet, ont dû être révisés, soit mis au point de nos mœurs actuelles. *Ars longa, vita brevis.* De cet axiôme, hélas ! toujours vrai, résulte que les longues lectures ne sont plus de mise dans une séance qui ne saurait durer plus de deux heures et qui doit être plutôt réservée à des choses vite vues, brièvement discutées. Il faut aller vite. C'est la fièvre du sport qui retentit sur nos discussions, réclamant une rapidité presque vertigineuse dans la pensée et la parole.

C'est cette même tendance qui a entraîné la suppression de nos tours de lecture, qui, il est vrai, étaient tombés en désuétude. Les vieux seuls se rappellent que chaque membre devait à tour de rôle apporter son travail et à défaut payer fr. 5 d'amende. Cet usage avait cependant du bon, soit pour la caisse, soit comme stimulus au travail. Combien de médecins, en effet, ne sont retenus que par une fausse modestie

pour préparer une rédaction et qui, informés quelques mois à l'avance que leur tour allait arriver, mettaient en mouvement leur pensée, leur bibliothèque et leur plume, réalisant ainsi l'instruction mutuelle qui est le but principal de toute société scientifique.

Si cette règle a passé comme tant de choses, constatons qu'heureusement nos séances n'en ont pas souffert et que celles mêmes dont l'ordre du jour s'annonçait avec le titre un peu négatif de *communications diverses* ont été souvent les plus chargées.

Cependant vous avez jugé qu'un travail de plus longue haleine pouvait nous être offert en pâture et vous avez décrété qu'à l'instar des grands Congrès internationaux, un ou deux sujets pouvaient être préparés par des rapporteurs désignés et mis en discussion. Une conversation familière a fait émerger la question des *suites lointaines des opérations sur l'estomac et les voies biliaires*. Cette expression de *suites lointaines* était, en effet, assez de saison comme correctif des nombreux cas où les suites actuelles sont seules exposées au lecteur. Quant aux rapporteurs, MM. Bergalonne et Maillart étaient tout désignés pour attaquer ces questions à la fois médicales et chirurgicales.

M. *Bergalonne* s'est exécuté le premier en nous donnant dans notre avant-dernière séance une magistrale revue sur la chirurgie biliaire que vous avez encore présente à l'esprit et qui doit être reprise dans une séance subséquente avec l'apport des résultats de la pratique de nos chirurgiens. Quant aux suites lointaines, savoir l'influence exercée par l'intervention chirurgicale sur la maladie, sur sa pathogénie, son évolution, il faut encore savoir attendre.

En attendant, revenons à la revision de nos statuts et règlements.

Sur la proposition de M. Picot, une heureuse adjonction a été faite à l'article 13, établissant la faculté de décerner le titre de membre honoraire à une notabilité scientifique, article qui — vous l'avez pressenti — a de suite trouvé son application dans la personne de M. le prof. *Massol* dont nous mettons sans cesse la science bactériologique et la grande complaisance à contribution. Espérons que notre Société aura souvent la faveur de l'entendre et de profiter de ses découvertes dans le domaine qu'il cultive avec tant de talent.

Cette année 1902 s'est encore caractérisée par deux bonnes réformes qui se relient l'une à l'autre et dont nous verrons tout à l'heure les heureuses conséquences. Ce sont la suppression des jetons de présence et la multiplication du nombre de nos séances. Tout grandit, tout se développe, tout progresse. La somme de travail produit réclame une expansion que nos onze séances ne pouvaient satisfaire. Aussi la proposition de M. Lardy, énergiquement appuyée par M. le prof. Bard, est-elle venue juste à point à notre séance de janvier pour réaliser un vœu déjà souvent exprimé. C'est ainsi que vous avez décrété d'avoir quatre séances par mois pendant l'hiver, ce qui nous a donné 28 séances dans le courant de cette année.

Cet élan magnifique se justifiait, grâce aux séances cliniques que le riche matériel de notre Hôpital, exploité comme vous le savez, est toujours à même d'offrir. La conséquence naturelle de cette nouvelle organisation est que nos séances du Casino, dépouillées de l'intérêt qu'offrent toujours les présentations de malades et de pièces anatomiques, devaient revenir à leur nombre primitif d'une par mois, ce qui a été adopté en octobre, sur la proposition de M Thomas.

Quant à notre effectif, nous sommes heureux de constater qu'il s'est considérablement augmenté. Si nous avons à regretter les démissions de MM. *Goudet*, *Rapin*, *Raymond*, *Hilt*, *Durante* et *Dunant*, auxquels vous avez accordé l'honorariat, et le décès du Dr *A. Girard*, un des doyens de notre corps médical, qui s'était retiré depuis longtemps de la pratique où il avait acquis une juste considération et qui était honoraire de notre Société depuis 1867, proclamons avec plaisir que nous n'avons eu aucune mort à déplorer parmi nos membres actifs et qu'une pléiade de jeunes sont entrés dans nos rangs. Ce sont par ordre d'admission : MM. *Weber*, *Beuttner*, *Mallet*, *Rivier*, *Oltramare*. *Wyss-Fleury*, *Wiki*, *Dutrembley*, *Rœhrich*, *H. Revilliod*, *Pallard*, *Grounauer*, *Olivier* et *Veyrassat*, total 14, chiffre qui n'a jamais encore été atteint et porte à 84 le nombre de nos titulaires.

Ajoutons que nos séances, celles de l'Hôpital en particulier, ont eu le don d'attirer quelques confrères et étudiants qui tôt ou tard auront à cœur de recevoir le titre de membre de la Société. Nous voudrions aussi espérer que nombre de vieux praticiens, qui sont de vieux amis, cesseront d'ignorer la

Société médicale et feront le léger effort de s'y adjoindre. Mieux vaut tard que jamais.

La meilleure réclame sera, Messieurs, l'exposé de vos travaux et des événements qui ont marqué l'année écoulée.

Mentionnons d'abord nos relations avec l'étranger. Le Congrès français de médecine nous adressait, comme de coutume, une aimable invitation à y participer et c'est notre cher collègue M. *D'Espine*, qui, appelé à y rapporter sur les convulsions chez les enfants, était tout désigné pour nous représenter. Vous vous rappelez l'intéressante causerie dans laquelle il nous a fait assister aux travaux du Congrès, aux réceptions officielles et familières et à l'accueil cordial fait à Genève dans sa personne par la coquette Université de Toulouse.

Bien que notre Société n'y fut pas personnellement intéressée, il nous sera permis de rappeler aussi que le Congrès français de chirurgie a voulu se faire présider par l'un des nôtres, M. *J.-L. Reverdin*, consacrant une fois de plus les bons rapports qui ont toujours existé avec nos excellents voisins, ce qui nous tenterait presque de supposer, avec M. Vetter, que la France est en train de devenir province genevoise !

Mais rentrons chez nous et rappelons la séance romande du 30 octobre, l'accueil traditionnel des Vaudois à Ouchy où nos appétits intellectuels et gastriques ont eu de quoi être amplement satisfaits. Remercions le Comité romand, son président, M. *de Cérenville*, et nos délégués, MM. *Gautier* et *Jeanneret*, de la façon distinguée dont ils accomplissent leur tâche qui consiste à soutenir les intérêts communs, tout en laissant son autonomie à chaque société cantonale.

Notre *Chambre médicale suisse* a brillamment inauguré ses travaux en soumettant sous forme de plébiscite la question de la maturité fédérale, vieille question qui revient souvent sur le tapis et qui a été heureusement tranchée par le maintien de l'éducation classique. Ce n'était vraiment pas le cas, au moment où l'on se plaint de l'encombrement de la profession, d'ouvrir plus grande encore la porte d'accès dans nos Facultés en diminuant les conditions d'immatriculation, en diminuant la culture classique. Epurons, c'est bien, mais, de grâce, ne nous diminuons pas trop, n'amoindrissons pas notre place dans le monde lettré et savant. Rappelons-nous

que le médecin doit être partout et toujours l'homme le plus instruit de son pays.

Et si nous passons de là à notre *Pharmacopea helvetica,* ne diminuons même pas ce Codex qui doit s'enrichir constamment au fur et à mesure du développement de la matière médicale, mais ne doit pas, d'un trait de plume, sans motif sérieux, supprimer toutes les vieilles drogues de nos anciens. *Multa renascentur quæ jam cecidere.* Et puis, sachons formuler nos ordonnances aussi bien que nos desiderata; nous arriverons ainsi, par le plus court chemin, à simplifier la besogne de nos pharmacologues. C'est, du reste, dans cet esprit que vous avez appuyé les idées de notre professeur de thérapeutique, M. *Mayor.*

Mentionnons enfin la réunion en septembre de la *Société helvétique des Sciences naturelles* à laquelle nous avions été appelés à participer et le discours qu'en qualité de recteur de l'Université, notre collègue M. *D'Espine* a prononcé à l'inauguration du buste d'Auguste de la Rive, docteur en médecine *honoris causa* que notre Société était fière de compter parmi ses membres honoraires.

Telles sont les circonstances dans lesquelles s'est déroulée notre activité en matière fédérale. Espérons que nos liens intercantonaux continueront à se resserrer dans le domaine scientifique et professionnel, sans avoir trop souvent recours au dévouement de notre Commission médicale suisse.

Essayons maintenant de résumer le plus brièvement possible les communications qui ont alimenté nos séances.

Selon les règles de la politesse la plus élémentaire, commençons par la chirurgie et félicitons-la d'abord de l'ardeur qu'elle met à remplir le premier de ses devoirs, la suppression de la douleur opératoire.

Il appartenait à M. le prof. *Julliard* de laver l'éther d'un chef d'accusation récemment prononcé, savoir de provoquer une pneumonie spéciale sinon spécifique, dite Ether-pneumonie, pneumonie sans pneumocoque, néanmoins considérée comme perfide, assez perfide pour être une cause de mort, d'autant plus perfide que son action n'est pas immédiate. Il faut, en effet, un certain temps pour réaliser cette maladie, manière de mourir moins brutale que celle du chloroforme qui tue parfois *subito* pendant, même avant l'opération.

D'une discussion nourrie par nombre de faits exposés par MM. *Kummer, Lardy. Machard, Martin, Mayor, Patry, J.-L. Reverdin*, etc., est ressortie cette conclusion que l'éther-pneumonie n'a pas droit de cité dans le cadre nosologique et que si même elle était une réalité, mieux vaut mourir plus tard dans son lit que sur la table d'opération, cette table, fut-elle même perfectionnée comme celle qu'a démontrée M. *Lardy*. Ajoutons qu'un des problèmes a été résolu par l'appareil de Roth présenté par M. *Guglielminetti*, appareil où le chloroforme, l'oxygène et l'air se combinent d'une manière favorable et innocente.

M. *Lardy* a aussi montré divers instruments perfectionnés, une attelle de son invention et des photographies de fractures traitées par des rebouteurs. Rien d'étonnant que les irréguliers dans l'art de guérir commettent des diagnostics et des cals irréguliers.

Grâce aux progrès merveilleux de la chirurgie abdominale, le rein est devenu un organe extirpable, comme l'ont montré encore MM. *Lardy* et *J.-L. Reverdin*. Il s'agissait de reins tuberculeux. La tuberculose s'était heureusement fixée sur un seul organe, comme l'exploration des uretères — encore une belle conquête moderne — l'avait démontré, de sorte que l'autre pouvait suppléer son frère absent et suffire aux besoins de l'organisme en accentuant sa perméabilité, cette importante fonction que M. *Bard* et ses élèves ont éclairée d'un nouveau jour.

Notons encore l'extirpation de 8 kilos, dans un cas, de 2 kil. 500, dans un autre, de fibromes du ligament large. En vous rappelant que ces masses ont été suspendues et entraînées dans l'espace par une grue d'un nouveau modèle, c'est dire que l'ingénieux artiste était M. *Auguste Reverdin* qui allie toujours le côté esthétique au bien-être du patient. C'est ainsi que par une incision à lambeau, il évite ces horribles doigts en hypospadias, tristes reliquats des panaris profonds de la phalangette.

Avec M. *J.-L. Reverdin* nous assistons par la pensée à des ablations de tumeurs épithéliomateuses du pli de l'aine, de la nuque, de la matrice; nous recevons la visite d'un honorable confrère qui marche fort bien, quoique privé d'un astragale, nous dépistons la tuberculose du sein qui ne respecte pas plus la femme que la vache, qui se niche un peu partout, ce qui

explique — la finesse du diagnostic aidant — l'augmentation du chiffre des tuberculeux dans les statistiques et du même coup l'augmentation des guéris, en un mot la marche inverse de la morbidité et de la mortalité. Voici encore une tumeur du cœcum et du colon ascendant, puis deux appendices enlevés à froid et dont l'un, vase clos, contenait du pus sans avoir cependant manifesté aucune intention aggressive.

N'est-il pas intéressant de constater à ce propos que, par le temps qui court, à mesure qu'on s'échauffe pour les opérations à froid, on se refroidit pour les chaudes, rendant ainsi sa place légitime à *l'intervention* médicale qui n'a, du reste, jamais abdiqué.

Nonobstant, lorsqu'un appendice, coupable ou non, se trouve sous la main, il serait permis de l'extirper, comme l'a fait M. *Julliard* qui, en ouvrant un sac herniaire dans lequel se trouvait le cœcum et son appendice turgescent, a, séance tenante, réséqué celui-ci.

Une suite lointaine nous est indiquée par M. *Patry* qui observa une péritonite généralisée suppurée, considérée comme conséquence d'une cure radicale de hernie pratiquée vingt-trois jours auparavant. Espérons que ce péritoine ouvert, lavé, drainé, guéri et bien averti, saura à l'avenir se défendre contre toute invasion staphylococcique.

M. *Kummer* nous a montré les beaux résultats d'une résection de la moitié pylorique de l'estomac et de plusieurs gastro-entérostomies. Si l'anus est imperméable ou récalcitrant, il pratique l'anus iliaque terminal pour imposer au rectum une cure d'isolement et de repos. Les matières fécales s'écouleront alors dans la bourse de M. *Aug. Reverdin,* autre engin qui ne manque pas d'une certaine élégance.

Cela nous amène à ce nouveau-né entrant dans ce monde l'anus premier, mais perforé par l'index d'une sage-femme, ce qui a permis d'admirer l'œuvre réparatrice de M. *Müller*, lequel a encore traité et guéri un état convulsif inquiétant par l'extraction d'un bout de sonde oublié dans la matrice.

L'art obstétrical nous a encore montré ses hauts faits avec M. *Kummer* qui a parlé des grossesses compliquées de fibromes et montré comme quoi la bonne nature arrive quelquefois toute seule à surmonter cette grave complication et avec M. *Gampert* qui a réussi à extraire un enfant de trois kilos avec un diamètre bi-pariétal de 9 centimètres à travers un bassin dont le diamè-

tre promonto-pubien est de 7 ½ centimètres. La mère se porte bien, l'enfant aussi, plus heureux que cet hydrocéphale que nous a montré M. *Gœtz* et à propos duquel vous avez décrété que l'ouverture de la tête ne saurait guère améliorer son état.

A l'adolescence appartient la coxa vara qu'il faut bien distinguer de la coxalgie et sur laquelle M. *Kummer* a fait une communication ; nous pouvons la rapprocher d'autres déformations du squelette montrées par M. *Bard* et de ce tibia présenté par M. *Maillart*, hypertrophié autour d'une jarretière, comme un tronc d'arbre autour d'un lien.

M. *Oltramare* a fait passer sous nos yeux quelques échantillons de son service dermatologique, un tabes amélioré par des injections mercurielles intensives, un nævus monstrueux de la face, des syphilides, tuberculides, des alopécies d'origine dite innominée à propos desquelles on ne peut pas toujours invoquer le parasite, de même que pour l'alopécie nerveuse et l'hémileucodermie de M. *Lardy*, laquelle peut être la conséquence d'uu simple choc moral, aussi bien que la rougeur émotive qui conduit à l'éreutophobie de M. *Claparède*, lequel dissèque en coupes sériées nos sensations, nos sentiments, nos passions, établissant ainsi la distinction, disons plutôt la transition entre sujets normaux et anormaux.

M. *Weber*, de son côté, étudie les perversions du sens gustatif chez un dément qui, privé d'alcools, se console en avalant son mouchoir de poche, sa visière de casquette et sa pipe... sans la casser.

Autre forme de vésanique est ce malade de M. *Picot* qui réalisait sa formule hystérique en élevant sa température à 43° et ne s'en porte pas plus mal pour cela.

Outre la suggestion avec ses guérisons miraculeuses, la thérapeutique a été représentée par les recherches expérimentales de M. *Mayor* sur les injections intracérébrales de morphine, d'héroïne, de dionine ; par les injections épidurales de cocaïne de M. *Vallette* dans les cas de sciatique, procédé qui reste encore dans la période des tâtonnements et de la prudence, comme le démontrent entre autres les cas cités par M. *Haltenhoff* dans lesquels des doses infinitésimales de cocaïne ont donné lieu à des phénomènes toxiques inquiétants.

Le même auteur nous a parlé de cas de lèpre oculaire et de tétanos céphalique.

M. *Thomas* nous a fait part de ses recherches expérimentales

et cliniques sur les médicaments cardiaques, la spartéine en particulier. Citons encore de lui un cas de grippe prolongée ou d'une de ces formes variées de fièvres cryptogéniques qui font le désespoir des nosographes.

De même, à propos d'un goitre extirpé, M. *Kummer* a fait soulever la discussion sur les nombreuses formes cliniques qui à tort ou à raison, sont englobées dans la maladie de Basedow.

Retournons à la thérapeutique avec M. *Long* qui nous a donné une revue critique du traitement Toulouse et Richet de l'épilepsie par l'hypochloruration associée au bromure. Puisse cette étude éclairer la question du rôle du sel dans l'économie, cette substance utile, même indispensable et dont la privation constitue, dans le cas donné, un adjuvant thérapeutique.

Passons de là à l'hygiène et à l'extension des services hospitaliers au sujet de laquelle M. *Porte*, député au Grand Conseil et rapporteur d'une commission chargée d'étudier ces projets, désirait connaître l'opinion de la Société médicale. Il s'agissait de savoir avant tout s'il est utile, oui ou non, d'avoir un plan d'ensemble avant d'entreprendre diverses constructions, question si simple qu'il n'y avait vraiment pas de quoi émettre un vote. C'est du reste ainsi que le Grand Conseil l'a compris.

De la Cluse nous passons à notre bonne vieille station de Lavey, à propos de laquelle M. *Suchard* nous a fait la biographie de ses prédécesseurs et l'historique des diverses et multiples indications que comportent ses eaux thermales, de même que précédemment nous avions entendu M. *Froussard*, de Plombières.

Mais le temps presse et nous voici obligé de passer trop rapidement sur nombre de communications intéressantes. Citons *allegro* un cas de maladie bleue périphérique (type Bard) présenté par M. *Maillart;* des névrites dues à l'intoxication par l'oxyde de carbone par MM. *Long* et *Wiki*, un trophœdème par M. *Aug. Reverdin*, une hémimélie par M. *Vallette*, une tumeur de la langue qui s'est énucléée spontanément sous la forme d'un calcul salivaire par M. *Ed. Martin;* un kyste parovarique enlevé par M. *de Seigneux*, un sarcome du calcanéum par M. *Kummer*.

Rappelons encore cet enfant présenté par M. *D'Esp ne* comme porteur d'une tumeur du cervelet. diagnostic confirmé plus tard par l'autopsie, et cet énorme anévrysme de l'aorte montré par M. *Bourdillon*, anévrysme traité par la méthode Lancereaux qui a certainement prolongé l'existence du malade, ajoutons, sans lui avoir donné le tétanos.

Citons encore un cas tragique de chirurgie du cœur de M. *J.-L. Reverdin*, un calcul périuréthral de M. *Julliard* et autres communications qui ont alimenté notre dernière séance.

Enfin, Messieurs, vous l'avez sans doute pressenti, nous avons gardé pour la bonne bouche M. le prof. *Bard*. Faut-il vous énumérer les nombreux cas présentés dans cet auditoire, exposer ses idées, ses méthodes, ses récentes applications de la physique et de la chimie à la séméiotique, ses recherches en hématologie qui ont inspiré les travaux des *Maillart*, des *Mallet*, des *Pallard*, des *Pugnat* et *tutti quanti* qui représentent la jeune et brillante école genevoise.

Vous me pardonnerez si je ne cherche pas à rendre dans ces lignes l'activité, la parole facile de notre collègue lyonnais, son esprit investigateur et tenace, disons la *spécificité* de ses productions qui ont donné tant de relief à nos séances et que je craindrais de ternir par la moindre appréciation personnelle.

Suis-je au bout de ma tâche, de l'exposé de toutes les communications de l'année écoulée? Hélas! non, chers collègues, j'en ai passé et des meilleures. Aussi viens-je vous demander pardon pour mes erreurs et omissions. Ma seule excuse est d'avoir voulu être bref et le correctif vous le trouverez toujours dans la *Revue médicale* qui reproduit fidèlement tout ce qui a été dit pendant nos séances, grâce à son excellent rédacteur, M. Picot, auquel vous voterez de chauds remerciements.

Des remerciements, nous en adressons aussi à notre vice-président, à notre trésorier, à notre bibliothécaire, enfin à nos deux secrétaires dont les fonctions n'ont pas été une sinécure et qui s'en sont acquittés d'une manière distinguée et méritoire. Ces précieux volumes de procès-verbaux scrupuleusement conservés et transmis de générations en générations depuis quatre-vingts ans, témoins de la vie de notre Société et matière première de son histoire, seront sans doute mis à profit dans l'histoire de la médecine genevoise que M. *Gautier*, successeur de Duval, prépare depuis de longues années avec la patience d'un bénédictin. Nous avons déjà pu en déguster quelques fragments sous la forme des premières ordonnances sur l'exercice de la médecine, des épidémies de peste et de lèpre et autres avaries auxquelles nos ancêtres ont été exposés comme de simples mortels et tout fait espérer que ce monument national arrivera à point pour célébrer dans vingt ans le centenaire de

notre Société auquel, n'est-ce pas, nous tous ici présents comptons bien participer.

Oh! ce n'est pas que la Société médicale de Genève occupe une grande place dans le monde. Elle sait que le bruit ne fait pas de bien et que le bien de fait pas de bruit. Elle n'est pas prétentieuse; elle n'a pas de drapeau; elle n'a jamais figuré dans un cortège. Elle se contente d'entretenir l'honorabilité de la profession, l'union, l'amitié et une saine émulation entre ses membres. Tel a toujours été son but, son idéal. Je pourrais le prouver en vous retraçant sa physionomie, à l'époque où avec ces Anciens qui de leurs cadres vous contemplent, nous nous réunissions à l'ancienne Académie de la Grand'Rue, actuellement la salle de la sphère de la Société de Lecture, terminant régulièrement nos séances par le thé et les meringues.

Mais ce serait trop abuser de votre patience. *Quo usque tandem*... diriez-vous avec raison.

Bornons-nous donc à donner au passé un salut respectueux et reconnaissant et regardons vers l'avenir, vers le progrès qui marche vite, très vite, grâce au sérum nouveau que lui transfusent les jeunes générations. Marchons vers le bien, le beau, le vrai pour la gloire de notre Société, de notre patrie et pour le bien-être de nos semblables. C'est avec cette pensée que je viens, chers collègues, vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant pour la seconde fois à siéger dans ce vénérable fauteuil et pour la bienveillance que vous n'avez cessé de me témoigner.

VARIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

Adresse au Département fédéral de l'Intérieur à propos de la réorganisation de la Commission fédérale des examens de maturité.

Très honoré Monsieur,

Permettez que nous vous présentions un vœu uniquement motivé par le vif intérêt que la question de la maturité médicale a éveillé dans tous les cercles médicaux de la Suisse. Voici l'objet de ce vœu :

La Commission fédérale des examens de maturité pourrait-elle être organisée autrement qu'elle ne l'a été jusqu'ici? Nous voudrions voir désormais figurer parmi ses membres un nombre déterminé de représen-

tants de la profession médicale. Il nous semble juste que des médecins aient voix au chapitre pour fixer dès le début le mode de préparation de leurs futurs confrères et pour représenter les points de vue qui sont regardés comme logiques et vrais par la grande majorité des membres du corps médical,

Le sujet qui nous occupe a été d'abord traité dans les Sociétés médicales de la ville et du canton de Berne. Ces Sociétés ont décidé dans leurs séances respectives de novembre et décembre 1901 de demander à la Commission médicale suisse de faire une démarche dans le sens qui vient d'être indiqué.

Après avoir, dans notre séance du 20 mai 1902, examiné la question dans son ensemble et dans ses détails, nous avons décidé à l'unanimité de vous adresser le vœu formulé ci-dessus et de le recommander à votre bienveillante attention.

Pour commencer, exposons la manière peu satisfaisante à notre sens suivant laquelle l'institution fonctionne actuellement. Un examen de l'état actuel nous donne en effet l'impression pénible qu'aujourd'hui le soin de la bonne préparation du médecin est relégué au dernier plan, tandis que la première place est réservée aux intérêts de telle ou telle école ou de telle ou telle branche d'enseignement.

Cet état de chose est du reste la conséquence forcée de la composition de la Commission fédérale des examens de maturité. A côté de quelques juristes, de quelques hommes politiques ayant acquis leur expérience dans l'administration, cette commission est exclusivement choisie parmi les membres du corps enseignant.

Nous sommes d'ailleurs prêts à reconnaître les difficultés que doivent créer pour les établissements scolaires qui préparent aux examens de maturité les exigences du programme des études. Ces difficultés se compliquent encore des différences d'organisation qui existent entre les écoles des divers cantons de la Suisse.

Mais ce qui nous semble déplorable, c'est que, lors des modifications du programme des examens de maturité, l'intérêt des établissements scolaires soit seul pris en considération.

Ce qui s'est passé à cet égard depuis 1895 a démontré amplement les résultats peu favorabtes auxquels on arrive en rédigeant le programme de la maturité pour les futurs médecins sans recourir aux avis et à la collaboration du corps médical dès le début.

Les membres de la Commission de maturité se mettent d'abord d'accord en composant un projet complet qui naturellement représente leurs idées et les engage jusqu'à un certain point. Les médecins ne sont consultés qu'après l'élaboration de ce projet. Le Comité directeur des examens fédéraux, les Facultés de médecine qui sont appelées à donner leur avis ont des opinions qui sur un grand nombre de points sont opposées à celle de la Commission de maturité. La discussion se fait par correspondance, procédé peu favorable pour faire tomber les contradictions, pour éclaircir les points obscurs et pour dissiper les malentendus.

Le dernier projet de la Commission fédérale de maturité du 31 mai 1901 prouve combien les points de vue contraires s'accentuent par cette méthode. Dans ce projet, la Commission reste ferme comme roc dans son opinion primitive. Voici ce qu'elle déclare (p. 20) : « Les opinions » qui règnent dans plusieurs des cercles intéressés sont si profondément » enracinées qu'il est impossible de croire qu'elles puissent se modifier. » Ceux qui soutiennent ces idées ne se rendront que devant la puissance » du fait accompli. »

En face de « cette assertion intransigeante et peu républicaine qui veut mettre la force au-dessus des raisons et de l'expérience », le Comité directeur des examens fédéraux refuse « de traiter de nouveau cette question avec le Commission de maturité » (lettre du 10 décembre 1901).

La phrase citée plus haut est si caractéristique qu'elle mérite d'être éclairée de plus près. De « cercles intéressés » dans la question qui nous occupe il n'y en a en fait que deux : d'une part les établissements scolaires représentés dans et par la Commission de maturité, d'autre part le corps médical. On a prétendu que le médecin praticien ne pensait pas sur ce point comme le professeur de faculté (Procès-verbal de la Conférence des chefs des Départements cantonaux d'instruction publique les 6 et 7 septembre 1899, p. 13). La votation dont nous avons eu l'honneur de transmettre les résultats au Département fédéral de l'Intérieur a, au contraire, prouvé qu'à propos de la préparation secondaire des futurs médecins, l'immense majorité des médecins praticiens est du même avis que l'immense majorité des membres des facultés et que le Comité directeur des examens fédéraux.

Mais, si l'un des cercles intéressés est d'accord dans son opinion, l'autre partie, la Commission de maturité n'est pas moins unanime et ferme dans la sienne. Seulement le point de départ des uns diffère autant du point de départ des autres que le blanc diffère du noir.

Les représentants de l'enseignement moderne mettent leur honneur à affirmer que la préparation réale a une valeur égale à la préparation classique. Ils proposent donc une maturité purement moderne qui ouvrirait directement à leurs élèves les portes des études médicales. Le partisan de l'enseignement des humanités n'est pas moins convaincu de la supériorité de l'enseignement classique. Il est cependant d'accord pour admettre aux études médicales les élèves pourvus de la maturité réale, mais à condition que les candidats qui suivront la voie classique seront obligés d'étudier le grec. D'ailleurs, dans le cas où les futurs médecins se laisseraient détourner de la préparation classique par la terreur du grec, leur départ est salué avec joie dans le camp opposé. Voici en effet ce qu'écrit Finsler (Les plans d'études et les examens de maturité des Gymnases de la Suisse, p. 382) :

« On nous prophétise que dans ce cas nous n'aurons plus beaucoup » d'élèves dans les Gymnases classiques. Puisse cette prophétie se réali- » ser ! La bonne marche d'un établissement souffre non seulement de la

« présence d'éléments non appropriés, mais aussi du trop grand nombre « des élèves. »

Il est difficile de dire plus clairement combien pour l'autre « cercle intéressé » la préparation du futur médecin est une circonstance accessoire dans la décision de ces questions. Que ces jeunes gens soient privés de l'éducation classique, que le corps médical devienne étranger à la sphère de culture des humanités, peu importe, pourvu que « la bonne marche des établissements ne souffre pas du trop grand nombre des élèves ».

Quant aux opinions opposées du corps médical, elles sont qualifiées de « profondément enracinées » et « ceux qui les soutiennent n'ont qu'à s'incliner devant la puissance du fait accompli ».

Il est difficile de menacer d'un pareil traitement des convictions sérieusement établies. Cette menace implique donc l'affirmation que cette opinion n'est pas justifiée et qu'elle n'est profondément enracinée que par une adhérence passive aux idées du passé.

Nous pouvons bien dire que rien ne justifie une appréciation aussi désavantageuse de l'opinion des médecins dans cette question. S'il y a une profession qui ne peut pas reposer sa paresse sur des préjugés immuables, c'est bien la nôtre, forcés que nous sommes de nous instruire chaque jour pour nous maintenir en contact avec les progrès ininterrompus de la science, aussi pouvons-nous affirmer que nos opinions dans la question qui nous occupe sont vivantes et pesées avec soin.

Enfin il est à peine besoin de discuter pour savoir qui connaît le mieux le chemin pour arriver à un but, de ceux qui l'ont parcouru tout entier ou de ceux qui n'ont fait eux-mêmes que la première moitié de la route. Le médecin qui a fait ses humanités est parfaitement en situation pour apprécier les deux voies proposées. Le partisan de la culture moderne, s'il n'en a pas eu d'autre lui-même, manque de mesure pour estimer ce qu'il a perdu à ne pas étudier les langues anciennes et à ne pas pénétrer par leur intermédiaire dans la connaissance de l'antiquité classique. Par contre, le médecin qui a fait ses études classiques doit être capable de juger aussi la valeur des disciplines modernes, puisqu'il ne peut se passer d'étudier préalablement les sciences et spécialement les sciences naturelles. Du reste les médecins qui se sont contentés de la préparation réale se plaignent souvent vivement du vide que leur laisse l'ignorance des humanités et, preuve évidente de la réalité de ce vide, s'ils ont des fils qui se destinent à la médecine, ils les font passer par les études classiques.

Il est inutile d'insister davantage. Il ne manque heureusement pas de faits qui permettent de croire que tout le monde n'estime pas aussi bas l'avis des médecins sur les études générales qui doivent précéder l'étude de leur profession.

Nous devons avant tout, très honoré Monsieur le Conseiller fédéral, constater avec une reconnaissante satisfaction que vous avez attendu le résultat de la votation des médecins suisses pour décider sur le point en litige et que vous avez reçu ce résultat avec une bienveillante attention.

Nous espérons qu'il en sera de même pour le vœu que nous vous présentons aujourd'hui et nous nons promettons de sa réalisation une solution plus favorable de ces questions. Les futurs représentants du corps médical à la Commission de maturité sauront, nous en sommes convaincus, comprendre les besoins des établissements scolaires et d'autre part ils auront le droit de s'attendre dans une discussion orale à une appréciation plus équitable de leurs opinions et à des procédés plus parlementaires.

Dans cette espérance, nous nous permettons, très honoré Monsieur le Conseiller fédéral, de recommander notre vœu à votre bienveillant examen.

Agréez, etc.

Frauenfeld, Lausanne, Bâle, le 6 juin 1902.

NÉCROLOGIE. — Le Dr O. Rapin. — Le corps universitaire lausannois et spécialement la Faculté de médecine ont été cruellement frappés en bien peu de temps; après Warnery et Louis Secretan, voici que nous est enlevé le Dr Oscar Rapin, professeur d'obstétrique à l'Université, mort le 21 décembre 1902. Le long cortège qui, le 24 décembre, suivait sa dépouille mortelle était un vivant témoignage des nombreuses amitiés qu'il avait su conquérir. Puisse cet empressement unanime apporter quelque consolation à sa famille si cruellement et si prématurément éprouvée! Devant la tombe ouverte qu'entouraient pieusement les nombreuses sociétés d'étudiants et les confrères et amis du défunt, d'éloquentes paroles furent prononcées par M. le prof. Grenier, recteur de l'Université, et par M. le Dr Weith, président de la Société vaudoise de médecine.

Qu'il me soit permis de retracer ici à grands traits la carrière si remplie et trop tôt interrompue du professeur Rapin.

Il naquit le 4 août 1847, à Granges, petit village de la vallée de la Broye. Son père et son grand'père étaient notaires. Aîné de quatre fils, il perdit son père à l'âge de 9 ans, mais, comme ses parents étaient peu fortunés, il avait été remis, dès l'âge de 5 ans, aux soins de ses grands parents, à Payerne, où il suivit les écoles et où sa mère et ses frères vinrent le rejoindre après la mort de son père et de ses grands parents. De très bonne heure, il eut le souci des affaires de la maison, sentant que son droit d'aînesse lui imposait en même temps des devoirs.

A 16 ans, il avait terminé ses classes du collège et ses maîtres, ayant reconnu ses aptitudes au travail, engagèrent sa mère à lui faire continuer ses études. Ses goûts le poussaient vers la mécanique; la profession d'ingénieur lui plaisait avant tout, mais ces études furent trouvées trop longues et trop coûteuses et en automne 1864 il entrait à l'Académie de Lausanne comme élève régulier de la Faculté des sciences.

« Un beau jour, apparut dans l'auditoire, nous écrit un de ses amis, un

inconnu sur lequel se portèrent des regards scrutateurs, trahissant plus de maligne curiosité que de bienveillance. D'une taille élancée, le nouveau venu avait manifestement poussé trop vite au gré de ses vêtements, et la coupe, quelque peu archaïque, de sa veste de drap bleu contribuait à accentuer une certaine gaucherie campagnarde. C'en était assez pour provoquer les sourires et les remarques ironiques d'une jeunesse empressée à s'amuser aux dépens d'autrui. Mais ceux qui se proposaient de faire durer le plaisir ne tardèrent pas à y renoncer. Par son inaltérable bonne humeur et sa franchise, Oscar Rapin se concilia bien vite la sympathie de tous ses camarades, par son intelligence et son ardeur au travail leur admiration et leur respect. Plus d'un des rieurs du premier jour sentit sa conscience se réveiller à la vue de ce « bûcheur » qui, sans se départir de sa sérénité et sans jamais chercher à se faire valoir, s'acheminait rapidement vers le succès. Quand ses anciens condisciples apprirent, quelques années plus tard, qu'à Berne il se faisait déjà un nom comme étudiant en médecine, quand ils le virent acquérir à Lausanne la notoriété d'un praticien distingué, puis revêtir les hautes fonctions de professeur, ils n'en furent point surpris : un travailleur de cette trempe ne pouvait autrement que réussir.

La belle position à laquelle le Dr Oscar Rapin était parvenu ne lui fit rien perdre de ces qualités du cœur qui lui avaient si promptement gagné l'affection de ses camarades. Tel nous l'avions connu sur les bancs de l'Académie, tel nous le retrouvâmes trente ans plus tard, simple, affectueux, fidèle aux vieux souvenirs et aux vieilles amitiés. C'est dire combien la nouvelle de son départ nous a douloureusement affectés. »

Après deux ans passés à l'Académie, il obtenait le grade de bachelier. Ses aptitudes pour les sciences physiques et naturelles s'accentuèrent si bien que ses camarades lui suggérèrent l'idée d'étudier la médecine. Mais ici encore il se heurtait à la longueur des études et aux fortes dépenses qu'elles occasionnent. Sa famille l'engagea à se vouer à l'enseignement et à débuter comme précepteur à l'étranger. Durant l'été 1866 il remplaça un maître dans un pensionnat de jeunes garçons, mais cet essai ne fut pas pour l'enchanter. C'est dans ces dispositions qu'il s'ouvrit à M. Louis Dufour, professeur de physique à l'Académie de Lausanne; ce dernier, avec des paroles très bienveillantes, le dissuada d'interrompre ses études et lui conseilla de commencer sa médecine, l'assurant que les capitaux engagés de cette manière constituaient un bon placement.

Dès le mois d'octobre, Oscar Rapin était immatriculé à la Faculté de médecine de Berne. L'année suivante, il étudia à Lyon où il contracta une varioloïde et fut soigné à l'Hôtel Dieu; puis il revint à Berne, y traversa une fièvre typhoïde bénigne et visita ensuite la Faculté de médecine de Tubingue. Rentré à Berne en 1868, il ne tarda pas à être remarqué pour son talent de dessin par M. le prof. Breisky qui lui offrit une place d'interne à la Maternité; il resta deux ans et demi dans le service de ce maître distingué. Enfin, en 1872, il passait son examen d'Etat à Lausanne et en 1873 il était reçu docteur à Berne où il présentait une thèse « Sur

l'engagement latéral de la tête à l'entrée du bassin partiellement rétréci ».

C'est à Lausanne que se fixa Rapin. Il y resta jusqu'à la fin de sa vie le médecin des nombreuses familles qu'il avait connues dès le début de sa carrière. Ses malades appréciaient la sûreté de son coup d'œil qui s'exerçait dans tous les domaines, en même temps que son extrême prudence et sa franchise dans les cas où il lui restait des doutes sur le diagnostic. Ses visites étaient non seulement celles du médecin, mais aussi de l'ami qui réconforte et qui, tout en causant de choses et d'autres, observe son malade et son entourage au naturel. Son calme inspirait à ses malades une grande confiance ; il savait attendre, ne paraissait jamais pressé et perdait souvent avec bonne grâce un temps précieux pour rassurer son malade et lui donner du courage. Il avait la main légère et adroite. On admirait aussi et appréciait la simplicité de ses remèdes; il indiquait lui-même comment il fallait s'y prendre pour faire, avec ce qu'on avait sous la main, l'équivalent d'appareils coûteux ; parfois, il prêtait des appareils confectionnés par lui-même avec un réel talent de mécanicien et un esprit très inventif. Ses connaissances dans les sciences physiques et naturelles étaient supérieures à celles de beaucoup de médecins et il se tenait au courant de leurs progrès ; très fort en botanique, une course en sa compagnie était des plus intéressantes, car il connaissait non seulement les noms scientifiques et vulgaires des plantes, mais encore leurs usages et leurs vertus réelles ou supposées.

Deux ans après son établissement à Lausanne, en 1874, O. Rapin fut nommé chef de la Maternité installée jusqu'en 1883 dans une maison isolée, à Montmeillant ; il fut le premier titulaire de ce poste. C'est depuis ce moment aussi qu'il dirigea l'école de sages-femmes. Mais les locaux de Montmeillant étaient tout à fait insuffisants et en 1883 on inaugurait la Maternité de l'Hôpital cantonal actuel qui se composait des pavillon C et D. Enfin en 1890, lors de la création de l'Université, Rapin fut appelé à la chaire d'obstétrique et il fonda en même temps la policlinique d'accouchements à l'usage des étudiants et des élèves sages-femmes. Très aimé des étudiants qui appréciaient la clarté et la bonne ordonnance de ses leçons, et des élèves sages-femmes auxquelles il inculquait depuis de si longues années les principes de l'obstétrique, le professeur Rapin, laissera à ses élèves un souvenir durable. Un de ses anciens internes nous écrit que les qualités maîtresses de Rapin étaient, comme professeur, la clarté, le sens pratique, la précision ; comme accoucheur, le calme. un sang-froid à tout figer, n'excluant pas la rapidité d'action ; comme homme, la bienveillance, une patience extraordinaire et une rare impartialité.

Les travaux scientifiques de Rapin ont été très nombreux ; les plus considérables ont trait à l'obstétrique. Pendant les trente années qui viennent de s'écouler il n'a pas publié moins de 18 travaux d'obstétrique, 5 de gynécologie, 3 de médecine interne, 1 de chirurgie, 3 ayant trait à des instruments nouveaux ; en tout 30 publications qui parurent pour la plu-

part dans le *Bulletin*, puis dans la *Revue médicale de la Suisse romande* et aussi dans des journaux étrangers. Sur son lit de maladie il mettait la dernière main à son *Manuel d'accouchement à l'usage des sages-femmes* qui va paraître. Ses communications à la Société vaudoise de médecine, dont il fut un membre assidu et qu'il présida en 1884, sont au nombre de 66, soit 36 ayant trait à l'obstétrique, 13 à la gynécologie, 10 à la médecine interne, 7 à la chirurgie. Il participa à plusieurs Congrès et y présenta des travaux. En 1894, à Rome, il parlait de la « Rétrodéviation utérine, nouvelle méthode de réduction avec pessaire combiné ». Au Congrès des médecins suisses, tenu en 1895 à Lausanne, il faisait une communication intitulée : « La fièvre puerpérale sans localisations n'existe pas ». En 1896, au Congrès international de gynécologie et d'obstétrique de Genève, il traita de « l'Incision esthétique dans la laparotomie ». Enfin, l'année 1899 le trouve au Congrès de gynécologie et d'obstétrique d'Amsterdam où il présente son travail sur la « Physométrie artificielle comme moyen de prévenir l'asphyxie du fœtus pendant le travail ».

Voici la liste de ses travaux et de ses communications :

Ueber die Entstehungeweise der Uterinalgeraüsche. *Corresp. Bl. Schweiser Aerzte*, 1872, p. 35. — Sur l'engagement latéral de la tête à l'entrée du bassin partiellement rétréci, avec 2 pl. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1874, pp. 118, 169, 252, 273, 311, 355 et 400 et *Thèse de Berne*. — De la localisation du souffle utérin. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1875, pp. 293 et 325. — Du bruit de souffle utérin. *C. R. et M. du Congrès international des sciences méd.*, sept. 1877. Genève, 1878, p. 469. — Communication sur un cas de tétanie infantile, avec 1 pl. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1878, p. 187. — Un nouveau perforateur, avec 1 pl. *Ibid.*, 1879, p. 130. — Skizzen zum Einzeichnen gynäkologischer Befunde; en collaboration avec le Dr Conrad, 1re édit., Berne 1880. 2me édit. 1881. (Voir *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1881, p. 238.) — Relation d'un cas de méningite traumatique. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881, p. 244. — La rigidité et les taches cadavériques sont-elles toujours un signe certain de la mort? *Ibid.*, 1884, p. 27. — Rapport sur la Société vaudoise de médecine en 1884, *Ibid.*, 1885, p. 124. — Du raclage ou du curettage de l'utérus, *Ibid.*, 1888, p. 491. — Nouvelle curette irrigatrice, avec fig., *Ibid.*, 1891, p. 758. — Rétrodéviation utérine, nouvelle méthode de réduction avec pessaire combiné, avec 3 pl. (Mémoire présenté au *XIe Congrès internat. des Sc. méd.* à Rome), *Ibid.*, 1894, p. 409. — Réflexions sur un cas de rupture utérine présenté par M. Muret, avec 1 fig., *Ibid.*, 1895, p. 210. — Multipare, bassin rachitique généralement rétréci et plat, opération césarienne, enfant vivant, mère guérie, avec 3 fig., *Ibid.*, 1895. p. 213. — La fièvre puerpérale sans localisations n'existe pas, avec une courbe, *Ibid.*, 1895, p. 527. (*Congrès des méd. suisses*, 3 mai 1895), *Ibid.*, p. 278.— Un procédé de suture dans l'opération de Schrœder, avec 1 fig., *Ibid.*, 1896, p. 302. — Un

nouveau procédé d'hémostase osseuse, avec 1 fig., *Ibid.*, 1896, p. 303. — Dystocie causée par une tumeur des annexes, ablation par le vagin, forceps. enfant vivant, mère guérie, *Ibid.*, 1896, p. 349. — Incision esthétique dans la laparotomie. *C. R. du Congrès internat. de gyn. et d'obst., de 1896*, Genève 1897, Gynécologie II, p. 61. — Lettre communiquant un cas de vagissement utérin rapporté par le Dr Murisier, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1899, p. 80. — Physométrie artificielle comme moyen de prévenir l'asphyxie du fœtus pendant le travail, *Ibid.*, 1899, p, 688. (*Congrès de gyn. et d'obst.* d'Amsterdam, août 1899 et *Soc. vaud.*, 20 sept. 1899). — Le vagissement intra-utérin comme moyen de prévenir l'asphyxie du fœtus pendant le travail. *Gaz. des hôpit.*, 1899, n° 99, p, 624. — Physométrie artificielle, en collaboration avec le Dr Barraud, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1900, p. 38. — Grossesse nerveuse suggestive, *Semaine médicale*, 10 juillet 1901, p. 225. — Séjour prolongé du fœtus pendant le travail dans la cavité cervicale énormément dilatée, avec 5 fig., *Ibid.*, 13 nov. 1901, p. 369. — Un cas de grossesse dans un utérus cloisonné, avec 4 fig. en collaboratio avec le Dr de Senarclens, *Ibid.*, 1902, p.51.

La plupart de ces articles ont été d'abord communiqués à la *Société vaudoise de médecine* à laquelle Rapin a fait en outre les communications suivantes parues jusqu'en 1880 dans le *Bulletin* et à partir de 1881 dans la *Revue:*

Présentation d'un fragment de l'iléon portant un diverticulum, 1874, p. 149. — Expériences sur un poumon de nouveau-né asphyxié, 1874, p. 155. —Glande thyroïde hypertrophiée chez un nouveau-né, 1875, p.362. — Engagement de la tête au détroit supérieur d'un bassin plat, 1875, p. 362. — Réduction d'une luxation de l'épaule par un procédé inverse de celui de Kocher, 1875, p. 366. — Papillomes de la matrice enlevés chez une femme enceinte, 1876, p. 154. — Deux cas de déformation du pied, suite d'accouchement, 1876, p. 267. — Un cas de tétanos puerpéral, 1878, p. 74. — Mort subite chez une femme atteinte de bronchite. *Ibid.*, 1878, p. 115. — Trachéotomie au chloroforme, 1879, p. 9. — Chloral dans diphtérie, 1879, p. 75. — Signe de fracture du péroné, 1879, p. 202. — Siphonage de l'intestin dans occlusion, 1880, p. 11. — Eponge noircie, 1881, p. 188. — Trépan modifié et pince à faux germe, 1881, p. 572. — Kyste dermoïde de l'ovaire, 1881, p. 747.— Aiguille extraite du dos, 1883, p. 99.— Accouchement de trijumeaux, 1883, p. 99. — Insufflation de bouche à bouche pour ranimer les nouveau-nés, 1883, p. 100. — Aimantation des corps étrangers. 1884, p. 602. — Placenta annulaire, 1884, p. 603. — Cas de rougeole, 1885, p. 298. — Lacunes des os pariétaux chez les nouveau-nés, 1886, p. 234. — Transformation de présentation, 1888, p. 301. — Présentation de malades à la Maternité, 1888, p. 356. — Observations pendant un séjour à Leysin, 1890, p. 492.— Deux cas d'hémicéphalie humaine, 1892, p. 166. — Tumeur de la trompe, 1892, p. 168. — Fausse grossesse nerveuse, 1892, p. 330. — Rupture utérine pendant l'accouchement, 1892, p. 761. — Nouveau porte-aiguille à trois mors, 1893, p.276.— Nouveau procédé de redressement utérin, 1893, p. 276. — Deux cas d'absorption de teinture d'iode par le vagin, 1893,

p. 451. — Un cas de grossesse extra-utérine, 1893, p. 725. — Col utérin prolabé amputé chez une femme enceinte, 1894, p. 329. — Naine enceinte avec bassin asymétrique rétréci, 1894, p. 330. — Moulage d'un col prolabé amputé, 1894, p. 520.— Opération pour mamelons ombiliqués, 1894, p.250. — Présentation de malades au Congrès des méd. suisses. 1895, p. 285. — Kyste séreux du ligament large opéré, 1895, p. 610. — Traitement de la fièvre puerpérale, 1895, p. 669. — A propos d'un cas de symphyséotomie, 1896, p. 368. — Kyste multiloculaire de l'ovaire gauche opéré, 1897, p. 128. — Missed abortion, 1897, p. 129. — Rupture de l'utérus, 1897, p. 319. — Incision esthétique, 1897, p. 320. — Deux préparations provenant d'avortement, avec 3 fig., 1897, p. 729. — A propos d'un cas de symphyséotomie, 1898, p. 211. — Deux cas d'hémorragie utérine au huitième mois (lunaire) de la grossesse, 1899, p. 288. — Deux cas d'hystérectomie vaginale, 1899, p. 720. — Cancer du rectum, opération de Kraske, 1899, p. 766. — Môle hydatique opérée, 1900, p. 79. — Porc à chemise, 1901, p. 271. — Méningocèle et encéphalocèle, 1901, p. 273. — Tétanos suite d'injection de gélatine, 1902, p. 489.

Dr Guillaume Rossier.

Le premier congrès égyptien de médecine. — Placé sous les auspices de S. A. le Khédive, ce Congrès a eu lieu au Caire, du 18 au 24 décembre et a été, à tous les points de vue, couronné de succès, grâce à l'activité infatiguable de ses promoteurs : MM. les Drs Ibrahim pacha, Hassan, président, Abbate-pacha, président honoraire, Voronoff, secrétaire-général et principal instigateur du Congrès, Comanos-pacha, président de la section de pathologie interne, H. Milton, président de la section de pathologie externe, et Mohamed Eloui-bey, président de la section d'ophtalmologie

Quoique entravée par des affirmations erronées sur le choléra et par la grève des inscrits de Marseille, la participation des membres a été très considérable. Il y a eu, d'après les comptes rendus provisoires, plus de 500 congressistes, dont plus de 170 docteurs de l'étranger se répartissant comme suit : 15 Allemands, 6 Américains, 19 Anglais, 35 Austro-Hongrois, 3 Belges, 35 Français, 2 Grecs, 33 Italiens, 1 Ottoman, 12 Russes, 1 Serbe et une dizaine de Suisses.

Le travail des trois sections a été très nourri. Il y a eu des rapports fort bien faits sur les principales maladies des pays chauds, notamment sur le choléra, la peste, la fièvre paludéenne, la lèpre, l'abcès du foie, la pellagre, la tuberculose, les parasitoses nombreuses, telles que la strongylose, la Bilharzia, etc. Les médecins indigènes ont pris une large part aux travaux du congrès; ils ont fait de nombreuses et importantes communications, toutes animées d'un vrai esprit scientifique, et qu'il nous est impossible, vu leur très grand nombre, de résumer ici.

Les démonstrations de préparations macroscopiques et microscopiques, de dessins, de diagrammes, de courbes, de modèles, d'appareils, etc., n'ont pas fait défaut, toutes, pour la plupart, fort instructives. A noter

en passant les magnifiques préparations anatomo-pathologiques relatives aux maladies des pays chauds, conservées dans les nouveaux liquides fixateurs. Dans les hôpitaux, il a été présenté un grand nombre de cas de lèpre, de pellagre, d'éléphantiasis, etc., fort intéressants, surtout pour des médecins européens.

Le nombre des communications annoncées était si considérable, que toutes celles inscrites à l'ordre du jour n'ont pu avoir lieu faute de temps; elles paraîtront ultérieurement dans les Comptes rendus du Congrès.

La séance d'ouverture a été présidée en personne et avec beaucoup de grâce, par S. A. le Khédive, qui a prononcé un discours d'ouverture en langue française, très sympathique, fort bien tourné pour le fond et la forme, fort bien dit et très applaudi. Douze représentants des divers pays ont pris la parole : MM. Bouchard, pour la France, le major Gourgas, pour les Etats-Unis, Reginald Harrison, pour l'Angleterre, Maragliano, pour l'Italie, etc., etc. Le professeur Eternod, un des présidents d'honneur du Congrès, a été le porte-parole pour la Suisse à l'ouverture et à la clôture du Congrès, qui ont eu lieu toutes deux au grand théâtre khédivial. La salle, surtout à la séance d'ouverture, présentait un coup d'œil superbe : beaucoup de dames en fraîches toilettes, de messieurs en uniformes et décorés; les indigènes, comme le Khédive, étaient coiffés du tarbouche rouge à mouchet noir, la coiffure nationale. La séance de clôture a été présidée par S. E. Fakhry-pacha.

Les réceptions du Khédive au palais Abdine, de MM. Ibrahim-pacha et Voronoff, chez ce dernier, la fête de nuit aux pyramides Giseh, avec fantasias arabes, danses nationales, etc., l'excursion en yacht au premier barrage d'Assyout, ainsi que les nombreuses réceptions particulières laissent aux congressistes le meilleur souvenir sur la façon aimable et grandiose dont les Egyptiens savent pratiquer l'hospitalité.

Des promenades aux principaux monuments du Caire et des environs, une excursion de quatre jours dans la Haute-Egypte, jusqu'à Luxor et Assouan, ont permis aux participants du Congrès de visiter les principaux monuments anciens, arabes et modernes de l'Egypte, et de voir aussi le célèbre grand barrage de la première cataracte, travail colossal qui vient d'être inauguré, et qui procurera au pays, par la régularisation de l'écoulement du Nil, un revenu annuel que les spécialistes supputent à 3,500,000 livres sterling.

Disons encore que le prof. Eternod a été reçu en audience privée par le Khédive, auquel il était chargé de remettre le livre sur l'histoire de l'Université de Genève. A cette occasion, il a reçu de Son Altesse les plus vives marques de sympathie pour la Suisse, pour les Suisses, et pour Genève en particulier qu'il affectionne beaucoup, depuis les séjours qu'il y a fait, soit comme jeune homme, soit plus tard. M. Eternod a été reçu également par S. E. Fakhry-Pacha, ministre de l'Instruction publique.

Au cours de son voyage, dans ses rapports officiels avec le Khédive et

les autorités, comme dans ses relations privées avec les Egyptiens, le représentant de la Suisse a eu la satisfaction de se convaincre que les Suisses jouissent d'une excellente réputation et sont très appréciés dans ce pays de grand avenir. D'ailleurs un grand nombre de nos compatriotes y occupent déjà des postes élevés.

Grâce à l'obligeance de M. Piot-bey, un Français très aimable, intendant des domaines khédiviaux, et de M. Parody, de Genève, chimiste particulier du Khédive, tous deux directeurs du parc de Matarieh, M. Eternod a pu récolter dans de bonnes conditions un certain nombre d'embryons d'autruche, qui feront l'objet d'un travail ultérieur assurément fructueux, car le développement embryogénétique de ces curieux oiseaux est encore incomplètement connu.

L'Ecole de médecine du Caire, installée dans des bâtiments de création récente et dans laquelle ont eu lieu les séances des trois sections du Congrès, est fort bien aménagée, surtout du côté des laboratoires et des cliniques, ainsi que de certaines collections, notamment celle d'anatomie pathologique dont nous avons parlé plus haut. Le laboratoire d'anatomie normale possède une collection, unique au monde, de momies trouvées par miliers dans le sable du désert et remontant à la période préhistorique égyptienne, c'est-à-dire à au moins 6,500 ans. Ces momies, généralement dans la position accroupie, — et non étendue comme les momies historiques égyptiennes, — sont si bien conservées que les moindres détails anatomiques, normaux comme la couleur des cheveux encore intacts, ou pathologiques, sont absolument reconnaissables. Un des sujets montre le cristallin, un autre possède l'artère obturatrice avec une netteté qui ne laisse rien à désirer.

Terminons en disant que, à tous les points de vue, les membres du premier Congrès égyptien de médecine gardent un excellent souvenir de l'Egypte et des Egyptiens. Ils y ont beaucoup vu et surtout beaucoup appris, soit au point de vue scientifique, soit au point de vue de la culture générale. C'est donc avec plaisir qu'ils se proposent de retourner en Egypte pour le second congrès égyptien de médecine, décrété à la dernière séance générale pour 1907.

Dr Aug. Eternod, prof.

Thèses de Genève et de Lausanne. — Voici la liste des thèses présentées aux Facultés de médecine de Genève et Lausanne pendant l'année 1902.

Genève

Salomon Krestin. Recherches anatomiques sur le mode de perforation des anévrismes de l'aorte dans l'œsophage.

Antoinette Chrzezonovicz. Contribution à l'étude de la sciatique spasmodique.

Aristide PAPADAKI. Du traitement des alcooliques à Genève ; état actuel et projet de réforme.

Justyna WINIARSKA. Contribution à l'étude du réflexe du tendon d'Achille et de ses relations avec le réflexe du tendon rotulien.

Charles DU BOIS. Pathogénie et histologie de la squame dans les teignes tondantes.

Manuel DAINOW. Recherches anatomiques sur un cas de péricardite purulente par perforation d'un ganglion médiastinal.

Sophie de PATTON. Importance du signe de Hegar pour le diagnostic précoce de la grossesse.

Antoinette MAYSTRE. De la gynécologie à Genève depuis une trentaine d'années.

Marie SACHAROFF. Recherches anatomo-cliniques sur un cas d'éléphantiasis de la vulve.

Etienne DOUANOGLOU. Sur la valeur séméiologique de la ligne ombilico-mamelonnaire.

Plinio TARAMASIO. Etude toxicologique de l'adrénaline.

Vassil KOJOUCHAROFF. Contribution à l'étude expérimentale des effets de l'hédonal.

Deltcho NEMSKY. Contribution à l'étude de l'emploi de l'extrait aqueux des capsules surrénales et de l'adrénaline en thérapeutique et en rhino-laryngologie.

Amédée PUGNAT. La biologie de la cellule nerveuse et la théorie des neurones.

Charles JULLIARD. De l'utilisation clinique de la cytologie, la cryoscopie et l'hématolyse dans les épanchements de quelques séreuse chirurgicales. (Séreuses vaginales, articulaires, sac herniaire.)

Georges NUTRITZIANO. Recherches expérimentales sur le dormiol et particulièrement sur son action cardiovasculaire.

Alfred NICATI. Le cacodylate de soude dans la tuberculose pulmonaire. Etude thérapeutique et pharmaco-dynamique.

Lausanne

Amasavp OHANDJANIAN. Etude sur l'enfoncement de l'acétabulum par la tête du fémur.

Pierre SERGUIEWSKY. Etude sur la distribution géographique de la lithiase urinaire.

Alexandrine BOGDANOWITCH. Du traitement de la cystite infectieuse des prostatiques.

Marie GINDUS. L'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire consécutive à un traumatisme.

Anna KOLOSSOVA. Pression sanguine chez les enfants dans les conditions physiologiques et pathologiques avec le tonomètre de Gaertner.

Marie LÉBÉDEFF. Contribution à l'étude de la vulvo-vaginite des petites filles.

Marie Schor. Contribution à l'étude du Bothriocephalus latus. Sa distribution dans le canton de Vaud.

Paul Campiche. Contribution à l'étude de la narcose à l'éther.

Auguste Lassueur. La digestion des graisses chez les diabétiques.

Julie Spiro. Sur les altérations des follicules lymphatiques de l'intestin au cours de la diphtérie et autres affections.

Wéra Dantchakoff. Recherches expérimentales sur les voies acoustiques.

Georges Siracoff. Brachialgie de la ménopause.

Catherine Panoff. Sur un cas d'ophtalmie métastatique puerpérale.

Menia Besbokaïa. Du rapport fonctionnel entre le pancréas et la rate ; étude historique suivie de quelques expériences de contrôle.

Victor de Senarclens. Contribution à l'étude de l'épithéliome malin du chorion et de ses rapports avec la môle hydatique.

Xavier Roth. Ueber einige von dem Schmelzkeim abstammende Kiefergeschwülste.

Eve Cheintziss. Organothérapie ovarienne.

Anna Tusshnow-Philippoff. Das Verhalten der Mekonsäure, Komensäure und Komenaminsäure im tierischen Organismus.

Francis Cevey. L'arsenic au point de vue de l'hygiène et sa recherche par la méthode biologique de Gosio.

Eugène Dantchakoff. Rôle des veines et de leurs valvules dans les hernies de force.

André Dotcheff. Poids des enfants des écoles primaires de Lausanne.

Nadejda Kasassova. Contribution à l'étude de l'hydramnios aigu.

Isabelle Kremenchousky. De l'hystéropexie abdominale dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement.

Génie Morgouleff. Contribution à l'étude des anomalies des organes genitaux de la femme.

Mme J. Picado. L'hermophénil.

Distinction. — M. le Dr D'Espine, recteur de l'Université de Genève, a été nommé membre correspondant de la Société médicale de Munich.

Index-Medicus. Ce répertoire bibliographique dont la publication avait été discontinuée en 1899 va paraître de nouveau; on annonce un volume commençant avec janvier 1903. Il donnera, comme auparavant, chaque mois les titres complets de toutes les publications médicales (livres, brochures, thèses, articles de journaux ou d'ouvrages en collaboration, communications aux sociétés, etc.) parues dans les mois précédents. Il sera publié par la Carnegie Institution à Washington, et sous la direction du Dr Robert Fletcher, rédacteur en chef. — Adresse de la rédaction : Index Medicus, Washington, D. C. — Prix : 5 dollars ; hors des Etats-Unis 30 fr.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en décembre 1902.

Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 20, (20+665=685).
Berne. — Dr Gutjahr, fr. 10 (10+990=1000).
Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 100, (100+400=500).
Zurich. — Drs O. Lutz, fr. 15; A. Reinhardt, fr. 20, (35+1086.85=fr. 1121 85 cts).

Pro divers. — Legs de feu M. le Dr Reinegger à Brugg frs 500. R. Massini prof, à Bâle, fr. 1000, (1500+2328.45=3828.45).

Ensemble fr. 1665; dons précédents de 1902 fr. 8123,20, total fr. 9788,30

Bâle, le 1er janvier 1902. *Le Caissier*, Dr P. VON DER MÜHLL.
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — L'œuvre médico-chirurgical. — 30e H. DOMINICI. Le ganglion lymphatique: broch. in-8 de 40 p. avec 9 fig. Paris 1902, Masson et Ce.

Prof. BERNABEI et Dr LIOTTA. — Effetti dell' enteroenfisemi di azoto ripetuta per un anno nell' onnivoro. Broch. in-8 de 8 p. Extr. de la *Gaz. internazion. di med. prat.*, Napoli 1901. — Emfisiterapia enterica ossigenata; broch. in-8 de 33 p. Extr. de *Il Morgagni*, 1902. no 4.

F. IMHOFF. — La diazoréaction d'Ehrlich dans la tuberculose expérimentale; broch. in-8 de 34 p. avec fig. en couleur. Extr. des *Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1901, fasc. 5 et 6.

Prof. P. ERNST (Zurich). — Wege und Wanderungen der Krankheitstoffe; academisch Antrittsrede gehalten an 8 Dez, 1900 in der Aula der Universitá! Zurich; broch. in 8 de 25 p. Zurich 1901, Zürcher et Furrer.

TOULOUSE et MARCHAND. — Le cerveau; un vol. gr. in-8 de 155 p. avec 51 fig. *Petite encyclopédie scientifique du XXe siècle.* Paris 1902. Schleicher frères.

L. BUTTIN. — Extrait de fougère mâle; p. in-8 du *Journal suisse de chimie et pharmacie*, 1902, no 21.

Merck's Index, 2e édit. terminée fin juillet 1902; un vol. gr. in-8 de 374 p. Darmstadt 1902.

DANIEL. — Mémorial thérapeutique; un vol. in-18 (format portefeuille) de 240 p. Paris 1902. J.-B. Baillière et fils.

SCHROEDER. — Die neue Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg, O.-A. Neuenburg, nach der vollendeten Vergrösserung; 8 p. in 8 avec fig. Extr. de la *Zeitschr. fur Tuberk. und Heilanstättenwesen*, 1901, Bd. II, H. 6.

G. KAISER. — Behandlung der Lungentuberculose und anderer tuberculöser Erkrankungen mit ausschliesslich blanem Lichte; broch. in-8 de 4 p. Extr. de la *Wien. klin. Wochensch*, 1902, no 7.

Prof. Dr PELET. — La combustion dans les appareil chauffe-bains à gaz. Broch, in-8o de 7 p. Ext. du *Bull. technique de la Suisse romande*, 20 janvier 1902.

P. LEFERT. — Aide-mémoire des maladies du poumon, un vol in-18 de 273 p. Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

CHERVIN. — Bégaiement et autres maladies fonctionnelles de la parole, 3me édit., un vol. in-12 de 552 p. Paris 1901, Soc. d'éditions scientifiques.

S. BERNHEIM. — Traité chimique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, 2me édit., un vol. in-8o de 700 p. Paris 1902, Soc. d'éditions scientifiques.

B. LAFARGUE. — La prétuberculose et le Sanatorium de Banyuls-sur-mer; broch. in-8, de 47 pages avec 9 fig. Ext. de la *Lutte anti-tuberculeuse*, Paris 1902, Naud.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNEE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la symptomatologie et du traitement de la rhinite hypertrophique

par le Dr D. Pasmanik, à Genève.

Avant d'aborder la question des conséquences pathologiques que la rhinite hypertrophique chronique peut engendrer, nous dirons quelques mots de l'anatomie pathologique de cette maladie. Nous empruntons la plupart des données au travail de M. S. Citelli[1].

Cet auteur distingue quatre formes d'hypertrophie ou d'hyperplasie du cornet nasal inférieur :

1. *Diffuse*, caractérisée par l'hypertrophie de tous les tissus composant le cornet — *forme fibro-angio-adénomateuse* ;

2. *Diffuse*, caractérisée comme la précédente, sauf que le processus pathologique est concentré surtout autour des vaisseaux sanguins — *hyperplasie vasculaire* ;

3. *Papillaire ou fibromateuse*, caractérisée par le fait que l'hyperplasie intéresse spécialement la couche superficielle du tissu conjonctif qui se trouve sous la muqueuse nasale — *forme* qu'on pourrait aussi désigner sous le nom de *verruqueuse;* enfin :

4. *Polypoïde*, caractérisée par la formation de polypes qui subissent parfois une dégénérescence hyaline et forment des kystes, justifiant ainsi le nom de *forme kystique.*

On rencontre le plus souvent la forme diffuse avec hyperplasie de tous les tissus; cette hyperplasie intéresse le cornet inférieur entier, en longueur et en profondeur, c'est-à-dire que l'hyperplasie ne se borne pas aux tissus mous, mais se manifeste

[1] S. Citelli. Zur pathologischen Anatomie der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. *Archiv für Larygol.*, B. XIII, H. 1.

aussi dans la charpente osseuse[1]. Très souvent on peut constater que la muqueuse hypertrophiée commence à subir une atrophie, tandis que l'os du cornet est encore très hypertrophié ; ce phénomène se présente dans les cas de rhinite hypertrophique invétérée.

La forme papillaire ou fibromateuse se rencontre principalement sur la partie postérieure du cornet inférieur.

La forme polypeuse ou kystique, qui est la plus rare, occupe tantôt une partie, tantôt la presque totalité du cornet. Nous en avons opéré dernièrement un cas dans lequel le nez était rempli d'une masse polypeuse ; nous avons pu enlever avec l'anse froide toute cette masse d'un seul coup. Après l'ablation on a pu constater qu'il ne restait qu'une trace du cornet inférieur. La masse enlevée ne contenait que les tissus caractéristiques des polypes nasaux ; au centre elle présentait un kyste assez volumineux.

Au point de vue clinique, toutes les formes ont la même importance ; les différentes variantes du coryza hypertrophique ne sont que des étapes dans l'évolution du même processus morbide. La forme papillaire, comme la forme polypeuse, ne sont au début qu'une simple hypertrophie de différents éléments normaux de la muqueuse nasale[2]

Cette excursion dans l'anatomie pathologique nous est nécessaire pour bien définir la question que nous voulons traiter, mieux préciser les différents modes de traitement.

Passons à la symptomatologie et aux complications de la rhinite hypertrophique.

Symptômes

Le symptôme caractéristique et dominant tout le tableau morbide, est la *gêne respiratoire.*

Au début, cette gêne n'est que temporaire ; elle est plus prononcée pendant les saisons humides ou après chaque changement de température, ainsi que dans certaines positions du malade. Tantôt c'est l'une, tantôt c'est l'autre narine qui est bouchée, mais une fois la maladie bien établie, la gêne respira-

[1] Ph. Schech. Die Krankheiten der Mundhöhle des Rachens und der Nase. V Auflage, 1896, p. 285.
[2] Moure. Le coryza atrophique et hypertrophique, 1897, p 183.

toire devient permanente, spécialement pendant les saisons froides ou humides.

Il y a des cas, cependant, où cette gêne n'est pas absolue, soit parce que l'hypertrophie du cornet inférieur n'est pas encore complète, ou, au contraire, parce que la muqueuse nasale hypertrophiée depuis de longues années commence à subir l'atrophie, ou enfin parce que le cornet moyen étant peu développé, l'air peut passer au-dessus du cornet inférieur. Dans chacun de ces cas les malades nient l'existence de la gêne respiratoire ou ne l'admettent que quand ils sont « enrhumés du cerveau ». Tel malade est tout étonné qu'on lui propose un traitement du nez quand il ne souffre que de la gorge ou des oreilles. Pendant de longues années il est traité par des gargarismes, des inhalations ou des badigeonnages sans trouver un vrai soulagement, parce que le mal de gorge n'est que la conséquence de la rhinite chronique. Ce n'est donc pas toujours que nous pouvons nous fier aux sensations subjectives du malade: il nie la difficulté de respirer par le nez, sauf au moment où il est « enrhumé ». Mais demandez-lui s'il est souvent enrhumé et il vous répondra qu'il l'est très fréquemment, à tout propos. L'existence réelle de la gêne respiratoire nous est démontrée par l'aveu du malade lui-même, indiquant qu'il se lève le matin avec la bouche et la gorge sèches — signe certain de respiration buccale — et qu'il ronfle pendant le sommeil plus ou moins bruyamment. Il constate aussi la nécessité de respirer par la bouche aussitôt qu'il monte les escaliers ou après avoir marché un peu longtemps.

Un second symptôme très caractéristique du coryza chronique est la *sécrétion nasale abondante*. Celle-ci varie en quantité et en qualité. D'abord visqueuse, elle devient bientôt séreuse et alors le malade a besoin de tenir le mouchoir devant le nez presque sans discontinuer; il se mouche souvent, mais ne se sent pas soulagé. Dans les cas de rhinite chronique limitée au cornet inférieur sans autres complications nasales, nous n'avons que rarement constaté un écoulement purulent ou muco-purulent. Si on trouve ce dernier dans les rhinites de jeunes enfants, on peut être sûr qu'il provient des végétations adénoïdes ; si on le trouve chez des personnes adultes, il faut toujours penser à la présence d'une sinusite quelconque. La rhinite hypertrophique simple ne produit pas de pus, mais une sécrétion visqueuse ou séreuse. Cette sécrétion n'est mouchée qu'en partie; le

reste coule dans l'arrière-gorge et de là dans le larynx. Ce n'est que quand le cornet inférieur bouche complètement la narine, que toute la sécrétion passe dans l'arrière-gorge où elle se dessèche sous l'influence de l'air et où elle forme des paquets de mucosités visqueuses qui irritent continuellement le malade. Pour éloigner ces paquets, le malade tousse « de la gorge mais non des poumons »; souvent même le résultat des ces efforts est le vomissement.

A côté de cette variété de rhinite hypertrophique, il en existe une autre, accompagnée de sécheresse dans le nez. Le malade déclare qu'il ne se mouche jamais. Selon Moure[1]; ce phénomène se présente lorsque la dégénérescence s'établit; ainsi la sécrétion serait plus ou moins abondante au début de la maladie, pour diminuer peu à peu et pour disparaître enfin presque complètement dans le stade de l'hypertrophie confirmée. Nous adhérons personnellement à l'opinion de Castex[2] qu'il s'agit ici d'une « variété sèche » et non de différentes étapes seulement dans le développement de la même maladie. Nous avons observé chez des enfants de nombreux cas de rhinite hypertrophique séche, où la sécheresse existait dès le début. Nous verrons plus loin que cette distinction s'impose aussi dans les cas de complications auriculaires.

D'après nos observations le coryza hypertrophique avec sécrétion abondante serait caractéristique pour les scrofuleux, le coryza chronique sec pour les arthritiques. La même différence existe aussi dans les lésions anatomo-pathologiques : la rhinite avec sécrétion s'accompagne d'une hyperplasie siègeant surtout dans les tissus caverneux ou dans les vaisseaux sanguins du cornet, tandis que la « variété sèche » est caractérisée par une hyperplasie siègeant principalement dans le tissu conjonctif.

Comme troisième symptôme, nous relevons la *diminution* ou même la *perte de l'odorat*. Quand la rhinite est limitée au cornet inférieur, cette anosmie n'est que passagère, provoquée par le fait que l'air inspiré portant les particules odorantes ne peut arriver jusqu'à la partie olfactive du nez (anosmie respiratoire); l'odorat revient aussitôt qu'on diminue le cornet inférieur et que l'air peut entrer librement dans la cavité nasale.

[1] Moure. Loc. cit., p. 159.
[2] Castex. Maladies du larynx, du nez et des oreilles. Paris 1899, p. 249.

La gustation est aussi affaiblie par la diminution de l'odorat; de là un état très pénible pour les gourmets. Nous avons vu des malades qui s'accommodaient assez de la gêne respiratoire, mais qui venaient nous consulter parce que tous les plats avaient perdu leur goût.

Le nez bouché produit toujours la *voix nasillarde*, quatrième symptôme, qui parfois constitue la seule préoccupation du malade. Le manque de résonnance rend la voix tantôt nasillarde, tantôt sourde, éteinte, ce qui amène comme conséquence directe une prononciation défectueuse, allant d'un simple manque de clarté jusqu'à l'impossibilité de prononcer certaines consonnes (*vava* au lieu de *mama*). Ce sont des cas rebelles pour les maîtres de diction ; la soi-disant «.mauvaise » habitude n'est autre chose que le résultat d'une maladie organique du nez.

L'*épistaxis*, spécialement étudiée par Bresgen, constitue un symptôme assez grave. Nous avons vu des cas où l'épistaxis était d'une ténacité extrême et amenait un état d'anémie très prononcée. Dans d'autres cas, les saignements de nez se produisent avec une régularité absolue, notamment à chaque poussée de coryza aigu, au printemps et en automne.

Enfin le dernier symptôme assez général, est la *céphalalgie*. Les maux de tête sont très intenses, jusqu'à rendre impossible tout travail intellectuel ou physique. Les malades prennent alors pendant de longues année médicaments sur médicaments contre leur « migraine ». Le mal de tête est localisé dans le front, sur les yeux ou dans l'occiput. Garel[1] admet avec plusieurs auteurs, que la céphalée peut être attribuée en grande partie à l'obstruction des cavités accessoires du nez, du sinus frontal principalement.

Tels sont les symptômes caractérisant la rhinite hypertrophique chronique.

Mais cette maladie est rarement traitée dès le début de son apparition. On se contente de prescrire des lavages du nez avec de l'eau salée ou des poudres à priser, ou enfin des inhalations. Malheureusement la rhinite n'en est guère influencée et se développe toujours davantage, en créant des complications plus ou moins sérieuses.

[1] Garel. Diagnostic et traitement des maladies du nez. Paris 1901, p. 134.

Complications

Ces complications peuvent être séparées en deux groupes bien distincts : les conséquences directes *organiques* et les complications indirectes *réflexes*. Les premières s'expliquent aisément par les lésions anatomiques et physiologiques provoquées par le coryza chronique dans les organes qui se trouvent dans le voisinage immédiat du nez, tels que la tête, les sinus nasaux, les oreilles, le pharynx et les organes respiratoires. Les secondes, les complications réflexes, dont l'existence n'est plus mise en doute, n'ont jusqu'ici trouvé qu'une explication insuffisante, qui repose toute entière sur des hypothèses dont nous ne nous occuperons pas ici, mais nous relaterons des faits positifs et indéniables, malgré l'impossibilité — du moins actuelle — de les expliquer.

Nous parlerons d'abord des complications directes provoquées dans le voisinage du nez (complications organiques).

A. — *Complications organiques*

1. *Complications nasales.* — La rhinite hypertrophique accompagnée d'écoulements abondants prédispose les autres cornets à l'hyperplasie ; aussitôt que la muqueuse se gonfle autour des divers canaux, qui conduisent aux sinus nasaux, l'apparition d'une *sinusite* est possible[1]. Une fois l'installation de celle-ci consommée, nous voyons apparaître les *polypes*, surtout dans le méat nasal moyen. Le plus souvent nous avons constaté comme conséquence de la rhinite hypertrophique, l'ethmoïdite et, consécutivement, la sinusite frontale. Nous ajouterons que nous n'avons rencontré cette complication que deux fois dans la « variété sèche » de la rhinite hypertrophique, vraisemblablement parce que dans ce cas l'hypertrophie de la muqueuse n'est jamais très prononcée et que par conséquent l'occlusion des orifices des sinus nasaux ne se produit pas. D'autre part, l'absence d'une sécrétion nasale préserve les sinus d'une infection virulente.

[1] Schech. Loc. cit., p. 286.

Une conséquence ultérieure est la formation d'*ulcères sur la cloison nasale*, qui, selon plusieurs auteurs, peuvent amener une perforation. Nous n'avons trouvé cette lésion de la cloison que fort rarement, et dans aucun de ces cas nous n'avons pu affirmer avec certitude que la syphilis n'y était pour rien.

Enfin comme dernière complication nasale mentionnons l'*acné*, rarement cité par les auteurs, mais dont Klemperer [1] a constaté l'existence dans beaucoup de cas; Gerber [2] a trouvé très souvent l'érythème du nez extérieur chez des personnes atteintes d'obstruction nasale; Seiler [3] s'est occupé spécialement de cette question. La rougeur du bout du nez est, selon nos observations personnelles, un symptôme qu'on rencontre très souvent dans le courant d'une rhinite hypertrophique. Le nez des buveurs n'est même autre chose que la conséquence du coryza chronique. Cependant il nous a semblé que ce symptôme est plus prononcé chez les femmes. Nous voyons cette rougeur du nez s'accentuer à chaque changement de température; le bout du nez devient alors presque bleu.

Selon quelques auteurs, ce symptôme appartient plutôt au groupe des complications réflexes, aux névroses nasales, c'est-à-dire que l'acné ne dépendrait pas tant de l'affluence du sang résultant de l'hypertrophie des vaisseaux sanguins, que des influences vaso-motrices. Le fait que la rougeur du nez augmente à chaque émotion psychique, plaide fortement pour cette supposition. Mais nous voyons souvent des cas où tous les vaisseaux sanguins de l'apex nasal sont très élargis à titre permanent; la stase qui s'y établit est à la fois passive et active. Ce sont ces cas qui s'expliquent plutôt par une cause organique, on pourrait dire mécanique, que par des influences nerveuses. Quelle que soit l'explication qu'on en donne, cette règle s'impose: toute acné doit nous faire supposer une rhinite hypertrophique.

2. *Complications pharyngées et dans les organes respiratoires.* — Etant donné les relations anatomiques très étroites qui existent entre le nez et le pharynx, il est facile de comprendre que le processus inflammatoire nasal se propage à la muqueuse

[1] Klemperer. Rhinitis chronica in *Heymann's Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie*, 1900, B. III, p. 394.

[2] Gerber, Die Beziehungen der Nase und ihrer Nebenräume zum übrigen Organismus. Berlin 1896, p. 49

[3] C. Seiler. The relations between acne and diseases of the nasal cavities. *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1890.

pharyngée : la dilatation des vaisseaux sanguins nasaux produit une stase et partant une hypertrophie dans le pharynx.

A cette influence directe deux facteurs fonctionnels viennent s'ajouter : la sécrétion nasale qui, ne pouvant s'écouler par le nez, coule en arrière dans le pharynx et provoque ainsi une irritation perpétuelle; d'autre part, le nez étant bouché, l'air inspiré parvient par la bouche au pharynx sans pouvoir acquérir le degré nécessaire de chaleur, d'humidité et de filtration ; le résultat en est une inflammation du pharynx.

Nous savons en effet que la température de l'air inspiré est presque toujours inférieure à celle de notre corps. Alors, comme Bloch [1] l'a démontré, l'air est réchauffé dans le nez jusqu'aux $^{5}/_{6}$ de la différence signalée de température. Le même auteur a prouvé que les deux tiers de la vapeur d'eau qui entre dans les poumons proviennent de la muqueuse nasale et enfin que l'épithélium nasal avec ses cils vibratiles ainsi que le mucus nasal retiennent presque toute la poussière contenue dans l'air inspiré.

Les complications qu'on constate dans le pharynx à la suite d'un coryza hypertrophique sont : la pharyngite granuleuse, l'hypertrophie des amygdales et celle des piliers latéraux du pharynx (Schech).

Les mêmes facteurs — la sécrétion nasale et l'inspiration directe de l'air par la bouche — altèrent aussi le larynx et les bronches. La sécrétion nasale s'écoule par le pharynx dans le larynx, spécialement sur la partie intraaryténoïdienne dont l'irritation, selon les expériences de Nothnagel, provoque la toux. Le larynx s'efforce d'expectorer la sécrétion, s'imposant ainsi un surcroît considérable de travail ; le résultat en est un catarrhe chronique avec altérations de la voix ; celle-ci devient rauque et en général se fatigue très vite.

Suchannek [2] qui a écrit une superbe monographie sur le catarrhe chronique du larynx dans ses relations avec les affections du nez et du pharynx, n'est pas loin de reconnaître l'exactitude de la thèse de Bosworth, que « toute laryngite chronique (non bacilaire) est la conséquence d'une naso-pharyngite ».

[1] Bloch. Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, B. XVIII, 1888. — J. Gaule, Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen in *Heymann's Handbuch*, B. III, s. 153 et passim.

[2] M. Suchannek. Die Reizungszustände und Dauerentzündungen des Kehlkopfes in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Nase und des Rachens. *Bresgen's Sammlung*, 1900, B. III, H. 2. Halle, Marhold.

Suchannek attribue une très grande importance à la dessication des muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée chez les personnes qui ne respirent pas par le nez. Ce serait là la cause principale du catarrhe chronique du larynx et de la trachée. Enfin, après que ces barrières sont franchies les bronches sont atteintes ; une bronchite chronique est la dernière conséquence du coryza hypertrophique chronique.

Remarquons cependant que si les complications pharyngées ne manquent jamais, les complications laryngo-bronchiques se rencontrent plus souvent dans les cas de coryza chronique avec sécrétion que dans ceux de la « variété sèche ». Cela est d'autant plus compréhensible que dans cette dernière forme le nez n'est pas fortement bouché, de sorte que l'air inspiré le traverse au moins en partie; ainsi les conséquences fâcheuses de l'inspiration par la bouche sont de beaucoup diminuées.

3. *Complications auriculaires.* — Le coryza hypertrophique produit fréquemment des lésions très graves dans les oreilles et « c'est souvent pour les symptômes auriculaires que le malade vient consulter son médecin » (Moure).

Nous pouvons confirmer l'opinion de Schech et de Haug[1], que la rhinite hypertrophique peut entraîner un grand nombre de maladies de l'oreille, depuis les bourdonnements passagers jusqu'aux plus graves otites moyennes purulentes avec perforation ou aux otites sèches avec abolition de l'ouïe.

Ici de nouveau nous devons distinguer entre la rhinite chronique avec sécrétion abondante et la rhinite hypertrophique sèche.

Comment le coryza peut-il agir sur les oreilles?

L'hyperplasie de la muqueuse nasale se propage par l'intermédiaire du pharynx (pharyngite granuleuse et hypertrophie des piliers latéraux) jusqu'aux orifices des trompes d'Eustache. Les lèvres du bourrelet tubal puis la muqueuse des trompes s'hypertrophient, causant ainsi une rétention du mucus et une raréfaction de l'air dans la caisse tympanique et provoquant des lésions considérables dans toute l'oreille moyenne. Si la maladie causale persiste, le muscle de la trompe devant fournir alors une plus grande quantité de travail pour vaincre la résistance de la muqueuse tubale gonflée, devient malade à son tour et, à la longue, commence à s'atrophier.

[1] R. Haug. Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen, Wien 1893, p. 154.

Dans les cas de coryza chronique avec sécrétion, nous rencontrons souvent des otites moyennes séreuses ou purulentes. La sécrétion nasale qui, comme nous le verrons, est toujours très riche en microorganismes, peut être projetée dans la trompe et dans la caisse pendant que le malade se mouche, tousse ou éternue. Cette complication grave s'observe surtout pendant les poussées aiguës de coryza (en automne ou au printemps) spécialement chez les enfants.

N'oublions pas que l'infection peut se propager aussi par les vaisseaux lymphatiques du pharynx qui communiquent par la trompe avec ceux de la caisse tympanique [1].

Dans les cas de rhinite hypertrophique sèche, les lésions auriculaires prennent le caractère d'une sclérose otitique avec enfoncement du tympan, disparition des réflexes lumineux, diminution ou même abolition de la mobilité tympanique, rétraction ou raccourcissement du marteau et formation d'adhérences entre les diverses parties de l'oreille moyenne. Comme troubles fonctionnels nous constatons un abaissement considérable de l'ouïe, des bourdonnements de différentes sortes qui tourmentent le malade jour et nuit et parfois l'autophonie : le malade entend, quand il parle, résonner sa voix dans sa tête.

Très souvent les patients souffrent d'otalgies intenses, sans qu'on puisse constater autre chose qu'un fort enfoncement du tympan avec disparition du réflexe lumineux. Ces otalgies augmentent en intensité à certaines époques de l'année.

En général, lorsqu'un malade se plaint que son ouïe diminue fortement pendant la saison humide, il faut toujours penser à une maladie du nez, à une rhinite hypertrophique spécialement.

Rappelons l'opinion de Moure, que « les troubles de l'ouïe s'observent particulièrement dans les cas où l'hyperthrophie porte sur la partie postérieure des cornets ». Cela est surtout vrai pour la variété sèche du coryza hypertrophique. Quant à celle avec sécrétion, nous avons vu des complications auriculaires très graves survenir, quelle que fût la partie du cornet sur laquelle l'hypertrophie était localisée.

4. *Complications oculaires.* — Constatons tout d'abord que le nez et l'œil sont en communication étroite par leurs vaisseaux

[1] M. Hagedorn. Ueber Beziehungen von Nasen- u. Halserkrankungen zum Gehörorgane. *Bresgen's Sammlung*, B. 1, Heft 10, 1896, p. 7.

sanguins et lymphatiques[1]. L'artère ethmoïdale provient de l'artère ophtalmique, le sang veineux du nez se verse dans la veine ophtalmique. Les deux organes communiquent aussi par leur innervation : le nerf trijumeau et le nerf sympathique.

Winckler[2], sans nier l'existence de troubles oculaires dûs à des causes réflexes, tâche d'expliquer ces troubles par l'influence organique ou directe d'une affection nasale sur l'œil. Quand la respiration nasale est libre, chaque inspiration produit une raréfaction de l'air dans les parties supérieures du nez et dans les sinus nasaux, ce qui a une importance capitale pour l'évidement des veines et des vaisseaux lymphathiques; l'occlusion nasale provoque au contraire une stase dans les parties supérieures du nez et dans l'œil.

D'autre part, nous savons que le nerf trijumeau se ramifie dans l'œil et dans la muqueuse nasale, que ce nerf, par le ganglion ciliaire, se trouve en communication directe avec le système du nerf sympathique et que chaque irritation du trijumeau augmente la pression intraoculaire. Si par le système commun des vaisseaux sanguins et lymphatiques, la rhinite hypertrophique peut influencer organiquement l'œil, elle peut en même temps par l'irritation nerveuse produire des complications oculaires réflexes.

Comme complications directes, nous constatons le plus souvent le larmoyement ou l'épiphora dûs à la compression ou à l'obstruction du canal naso-lacrymal, la dacryocystite par infection du même canal, l'œdème des paupières, les différentes formes de conjonctivite. Ce sont Augagneur[3] et Battut[4] qui ont constaté l'origine nasale de la conjonctivite phlycténulaire.

De même, la keratite phlycténulaire n'est autre chose qu'une manifestation de la scrofule produite par les différentes maladies nasales.

Quelques auteurs (Frænkel, Hack[5]) ont publié des observa-

[1] Ziem. Ueber partielle u. totale Verlegung der Nase. *Monatschr. fur Ohrenheilkunde*, 1886, nos 2-4. — Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie, *Internation. klin. Rundschau*, 1888, nos 10-11. — Ueber Einschrankung d. Gesichtsfeldes bei Erkrank. der Nase. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1888, n° 37. Beziehungen zwischen Augen-u. Nasenkrankheiten. *M. f. Ohrenheilk.*, 1893.

[2] Winckler. Ueber den Zuzammenhang von Nasen- u. Augenerkrankungen. *Bresgen's Sammlung* 1898, B. III, H. 1.

[3] Augagneur. Pathogénie et traitement de la kérato-conjonctivite phlycténulaire. *Prov. méd.*, Lyon 1888.

[4] Battut. Rapports des maladies des yeux et celles du nez. *Ann. des maladies de l'oreille*. etc., 1893, n° 2.

[5] Hack. Zur operativen Therapie der Basedow'schen Krankheit. *Deut., med. Wochenschr.*, 1886, n° 25.

tions sur la coexistence de l'exophtalmie avec la rhinite hypertrophique ; dans ces cas, la guérison de celle-ci a fait disparaître le syndrome de Basedow.

5. *Complications générales.* — Une série de recherches ont démontré que la muqueuse nasale avec sa sécrétion normale constitue la meilleure défense contre l'envahissement de notre organisme par des bacilles et par les poussières nuisibles. Wurtz et Lermoyez[1] prétendent que le mucus normal du nez possède des propriétés bactéricides, que le nez à l'état normal contient très peu de microorganismes et que la muqueuse nasale hypertrophiée perd ses propriétés bactéricides. Ces observations ont en partie été confirmées d'abord par Thomson et Hewlett[2] puis par Piaget[3]. Depuis, de nouvelles recherches ont prouvé que même le nez normal peut contenir des microorganismes pathogènes, mais seulement dans sa partie antérieure. Viollet[4] qui combat les conclusions de Lermoyez, reconnaît cependant que « le mucus nasal provenant d'une muqueuse hypertrophiée est moins bactéricide pour les microbes » que le mucus nasal normal.

Une chose est établie : le nez retient les corpuscules étrangers que nous inspirons avec l'air, et Tröltsch[5] avait raison d'appeler le nez le défenseur des poumons (*Lungenschützer*).

Hildebrandt[6] a démontré par des recherches expérimentales sur les lapins, « que les microorganismes restent fixés dans les labyrinthes des méats nasaux, tapissés par une muqueuse couverte d'une sécrétion visqueuse. L'air est filtré et parvient dans les voies respiratoires profondes complètement nettoyé de toutes les formations corpusculaires ». Sa conclusion est que le « nasopharynx fournit normalement une forte défense contre l'envahissement des poumons par les microbes ».

Nous comprenons maintenant le rôle que la respiration nor-

[1] Wurtz et Lermoyez. *Ann. des maladies de l'oreille*, août 1893.

[2] Thomson and Hewlett. Microorganisms in the healthy nose. *Brit. med. Journ.*, 1895, t. I.

[3] R. Piaget. Etude sur les divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. Paris 1896.

[4] Viollet. L'infection respiratoire. Paris 1900.

[5] Tröltsch, pour faire mieux ressortir l'importance capitale de la respiration nasale, écrivait : « *Ceteris paribus*, de deux tuberculeux, celui qui vivra le plus longtemps sera celui chez lequel la respiration nasale est complètement libre, autrement dit dont le catarrhe chronique nasal a été bien traité. »

[6] Hildebrandt. Experim. Untersuchungen über das Eindringen pathogener Microorganismen von den Luftwegen aus. 1888, Jena, Fischer.

male par le nez joue dans la santé de l'homme. Quiconque respire par la bouche — et c'est le cas pour celui qui est atteint d'une rhinite hypertrophique — est facilement exposé à une infection de ses poumons par des microorganismes pathogénes. Le nez joue un rôle considérable dans toutes les maladies infectieuses dans lesquelles l'infection se produit par la voie respiratoire. Selon Gerber[1], la muqueuse nasale joue dans ce cas le même rôle que la muqueuse de l'orifice urétral, ou, pouvons-nous ajouter, que la muqueuse de l'estomac pour l'infection par les bacilles du choléra. Une série de maladies infectieuses s'introduisent par le nez, telles l'influenza, la rougeole, la scarlatine, la lèpre et très souvent l'érysipèle, la diphtérie, parfois la fièvre typhoïde (Liebermeister), la méningite épidémique (Weichselbaum) et la tuberculose pulmonaire. La muqueuse nasale normale peut lutter contre l'envahissement de notre organisme par les bacilles, ou du moins elle diminue leur virulence; la muqueuse hypertrophiée n'est plus en état de le faire.

Il nous reste enfin à mentionner une maladie dont l'importance est reconnue par tout le monde, mais dont la nature n'est pas encore complètement élucidée : la *scrofulose*.

Selon Ziem, Heller, Gerber[2] et Beckmann[3], c'est l'obstruction nasale qui est la cause première de la scrofulose. Il est vrai que ce sont d'abord les végétations adénoïdes que Beckmann accuse, mais nous savons quelle influence la rhinite hypertrophique a sur le développement et sur la suppuration des végétations adénoïdes. La scrofulose est constituée d'après Beckmann, au point de vue clinique, par deux séries de symptômes : les premiers, pour la plus grande partie, de nature non tuberculeuse, consistent en suppurations nasales, eczéma de la lèvre supérieure, de la face et de la tête, conjonctivites et kératites, otites purulentes. Tous ces symptômes disparaissent avec la guérison de la maladie naso-pharyngée et avec le rétablissement de la respiration nasale. Mais si on n'intervient pas à temps, les ganglions lymphatiques du cou se gonflent et commencent à suppurer. C'est à ce moment que la scrofule prend tous les caractères d'un processus tuberculeux : nous voyons

[1] Gerber. Loc. cit., p. 52.
[2] Loc. cit., p. 53.
[3] Beckmann. Nase und Nasenrachenraum in ihren Beziehungen zu Asthma und Scrophulose. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, p. 335.

apparaître la suppuration caséeuse des ganglions lymphatiques des bronches et du mésentère, l'inflammation tuberculeuse des os et des articulations.

Une remarque, pour éviter des malentendus : nous ne disons pas que la rhinite hypertrophique seule produit tous ces symptômes; nous disons seulement que la rhinite crée le sol propice pour le développement de la scrofule. Nous avons observé de nombreux cas où même l'ablation de végétations adénoïdes n'a pu enrayer la marche progressive de la scrofule, et ce n'est qu'après avoir guéri le coryza hypertrophique que tous les symptômes scrofuleux disparaissaient.

Nous résumons notre opinion comme suit : *le traitement d'un enfant scrofuleux doit commencer par le traitement du nez et du nasopharynx* : ablation des végétations adénoïdes, guérison du coryza, rétablissement de la respiration normale par le nez.

C'est un point acquis pour la médecine moderne, que l'obstruction nasale affaiblit l'organisme en général, diminue sa force de résistance. Selon Faucher[1] l'enfant qui respire mal par le nez n'absorbe pas assez d'oxygène, d'où anémie et parfois rachitisme. L'enfant anémié est plus exposé à contracter une maladie infectieuse, entre autre la tuberculose, qu'un enfant à respiration normale.

Enfin l'obstruction nasale influence même la forme du squelette. Foucher indique le développement du thorax en cage de poule comme une des conséquences les plus fâcheuses de la respiration buccale. Mayo Collier[2] a présenté à l'Association britannique de laryngologie un malade qui présentait une déformation du palais, des dents et de la face due à un catarrhe chronique avec engorgement de la muqueuse nasale, qui amena la respiration buccale.

De même, la dentition peut être profondément lésée par la respiration buccale: la dessication de la muqueuse buccale et le passage par la bouche de tout l'air inspiré, chargé de microorganismes et de poussières, crée le sol propice pour le développement de la carie dentaire.

[1] Faucher. L'obstruction nasale et ses conséquences. Compte rendu dans la *Revue hebdom. de Laryngol., etc., de Moure*, 1901, t. XXI. fasc. I, p. 763.

[2] Compte rendu dans la *Revue hebdom. de Moure*, 1899, t. XX, fasc. 1, p. 47.

B. *Complications réflexes*

Nous abordons ici un chapitre de pathologie qui laisse le champ libre à une foule d'hypothèses et de controverses, mais on ne peut nier l'existence réelle des complications nasales réflexes (névroses réflexes d'origine nasale).

En somme, l'étiologie de ces complications s'explique par l'exagération d'un processus physiologique, à savoir du réflexe nerveux. Jurasz[1] attribue la multiplicité des complications réflexes nasales au fait que le nerf trijumeau qui innerve la muqueuse nasale, communique par ses racines avec les noyaux de tous les nerfs moteurs ressortant de la moelle allongée (sauf le nerf abducens); de même, le nerf olfactif peut être mis en contact avec toutes les fibrilles centrifuges depuis le cerveau.

D'autre part l'hypothèse des neurones (Goldscheider), nous fait mieux comprendre qu'une irritation nerveuse puisse s'irradier sur différentes voies.

Les névroses réflexes d'origine nasale semblent avoir trouvé aussi une explication histologique. Levy[2] opérant dans le nez de deux malades atteints de complications réflexes, a trouvé que la muqueuse du cornet inférieur contenait un nombre extraordinaire de ramifications nerveuses à proximité immédiate de la surface libre de la muqueuse et d'un très fort calibre. Si ce fait se confirme, nous avons une explication anatomique de tous les réflexes pathologiques provenant du nez.

Commençons notre exposition par celle de deux complications qui sont rangées par beaucoup d'auteurs parmi les névroses réflexes, qui, cependant, pour nous, ne sont autre chose qu'une conséquence directe de l'obstruction nasale et de ses suites. Ces deux complications sont la neurasthénie et l'asthme bronchique.

1. *Neurasthénie.* — Tout enrhumé souffre de maux de tête. Un homme qui est atteint de coryza hypertrophique a toujours la tête lourde. La nuit apporte de nouvelles souffrances : le sommeil est interrompu par le manque d'air ; des cauchemars poursuivent le malade. Le matin il se réveille sans éprouver la fraî-

[1] Jurasz. Die nasalen Reflexneurosen in *Heymann's Handbuch*, B. III, t. 2, p. 667.

[2] Levy. Nerven der Nasenschleimhaut bei nasaler Reflexneurose. *Archiv für Laryngol.*, B. XII, p. 53.

cheur qu'apporte le repos normal ; il se sent plutôt brisé, fatigué, incapable de tout travail intellectuel.

Le cas suivant peut nous montrer jusqu'à quel point peut aller un mal de tête provenant d'une affection nasale. Il a été communiqué par Bayer[1] à la Société belge d'otologie et concerne un jeune collégien de quatorze ans, atteint de maux de tête intenses avec congestion de la face, paresse intellectuelle, etc., chez lequel un chirurgien autorisé diagnostiqua une méningite chronique. L'examen nasal fit reconnaître un catarrhe nasal et rétro-nasal avec obstruction par hypertrophie des cornets ; quand on eut traité ces diverses lésions, le malade se trouva presque complètement rétabli.

Un très fort mal de tête qui dure des mois, un sommeil troublé pendant de nombreuses nuits, la nutrition générale diminuée par ce même mal de tête et par la diminution de la quantité de l'oxygène inspiré, l'anémie consécutive, toutes ces circonstances peuvent bien épuiser un organisme ; cet épuisement crée la neurasthénie, spécialement chez les personnes qui y sont prédisposées par l'hérédité.

Nous n'avons pas besoin de recourir à l'hypothèse d'une action réflexe pour expliquer la neurasthénie chez les personnes atteintes d'obstruction nasale. Le mal de tête s'explique aisément selon Gerber[2] « d'une part, par la compression et la stase des veines nasales communiquant largement — comme les vaisseaux lymphatiques — avec les veines des méninges et du cerveau, d'autre part, par la pression que la muqueuse nasale tuméfiée exerce sur d'autres parties du nez ». Après cela nous ne comprenons guère pourquoi le même auteur accuse encore les actions réflexes, comme cause de la neurasthénie.

Voilà une observation typique qui nous montre ce qu'est la neurasthénie nasale.

J. C., 18 ans, m'est amené parce qu'il ne peut pas respirer par le nez. Sa mère raconte qu'il est devenu très nerveux, presque mélancolique, incapable de travailler ; l'appétit est presque nul, il dort très mal et a de la peine à se lever le matin ; depuis son enfance il souffre de « rhumes de cerveau ». Pendant deux saisons d'été il a été traité dans un établissement hydrothérapique pour neurasthénie, mais sans résultat appréciable. Dans la famille, pas de nerveux.

[1] Compte rendu dans la *Revue hebd. de Moure*, 1900, tome XX, fasc. 2, p. 701.
[2] Gerber. Loc. cit., p. 29.

Le malade présente le tableau classique de l'épuisement : corps très maigre, muscles flasques, visage d'une pâleur excessive, yeux profondément creusés, muqueuses très anémiées, expression apathique. Il se plaint surtout de lourdeur dans la tête.

Examen rhinoscopique. — Les deux cornets inférieurs très gonflés, d'une couleur très pâle, montrent sur la partie postérieure des excroissances papillaires, mais assez molles, comme si elles commençaient à subir la dégénérescence polypeuse. Pas de pus dans le nez. Cornets moyens normaux. La sonde ne découvre nulle part d'os dénudé.

Rhinoscopie postérieure. — La partie postérieure des cornets inférieurs pend et dépasse les choanes.

L'éclairage ne nous permet pas de soupçonner une affection des sinus maxillaires et frontaux.

Pas de végétations adénoïdes.

Turbinotomie (avec les ciseaux et l'anse froide), d'abord d'un côté, puis, huit jours après, de l'autre.

Après la première opération, la tête devient déjà plus libre, le sommeil plus tranquille. Une semaine après la seconde opération, l'appétit revient, les maux de tête disparaissent complètement ; le jeune homme est gai et capable de travailler intellectuellement. En même temps traitement général : repos absolu, suralimentation et hydrothérapie. Le poids du malade augmente en deux mois de cinq kilos et demi ; la neurasthénie a complètement disparu.

Nous pourrions multiplier ces cas, mais ils se ressemblent au point que l'un d'eux parle pour tous.

La neurasthénie nasale est un fait connu depuis longtemps, au moins depuis que Bresgen a fait une communication sur ce sujet au Congrès médical international à Copenhague, en 1884. Dernièrement encore le même auteur écrit : « D'après mon expérience qui date de vingt-cinq ans, l'état neurasthénique — beaucoup plus souvent qu'on ne le suppose habituellement — est créé par des affections nasales agissant simultanément avec d'autres causes[1] ».

Il y a cependant des auteurs qui expliquent la neurasthénie nasale par l'irritation nerveuse, notamment par celle du nerf trijumeau. Strübing[2] dit à ce propos : « Les affections du nez avec ses nerfs éminemment sensibles, peuvent jouer le même rôle que les maladies de l'utérus et de ses annexes chez la

[1] Bresgen. Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut, etc. 1900. p. 10.

[2] Prof. Strübing. Ueber Neurosen der Athmung. *Zeitschr. fur klin. Med.*, 1896, B. 30, H. 1 u. 2.

femme. Dans les deux cas, des altérations fonctionnelles du système nerveux peuvent se développer, altérations qu'on peut désigner comme neurasthéniques ou hystériques... C'est un fait, dit le même auteur dans le même travail, qui n'est pas encore assez apprécié par la médecine interne, qu'une affection nasale chronique est bien capable de provoquer une neurasthénie grave, naturellement une certaine prédisposition étant admise ; cette neurasthénie peut être améliorée par un traitement ordinaire symptomatique, mais elle ne disparaît définitivement qu'après l'élimination de l'affection nasale. »

Nous sommes tout à fait d'accord avec Strübing, qu'une prédisposition spéciale est nécessaire pour l'éclosion de la neurasthénie nasale, mais nous ne voyons pas pourquoi il faut admettre des irritations réflexes là où les causes organiques nous expliquent suffisamment tout le tableau morbide. La neurasthénie nasale est simplement le résultat de l'épuisement créé par l'obstruction du nez; en tout cas, les influences réflexes nous semblent jouer un rôle secondaire dans la genèse de la neurasthénie.

2. *Asthme.* — Après ces explications, l'évolution de cette autre complication devient plus compréhensible pour nous.

Tous les malades qui souffrent d'affections nasales ne sont pas atteints d'asthme, ce qui montre que pour l'éclosion de celui-ci une prédisposition spéciale est nécessaire. Selon tous les observateurs, cette prédisposition est amenée par la neurasthénie. « Une neurasthénie générale ou partielle est la condition absolument nécessaire pour l'apparition de l'asthme bronchique[1]. »

Pour la prédisposition nous sommes d'accord, mais la genèse de l'asthme n'a pas besoin pour être expliquée de la théorie des névroses réflexes. Nous soutenons l'opinion de Beckmann[2] qui en donne l'explication suivante : la respiration buccale amène la dessication, surtout pendant le sommeil, de la muqueuse de la bouche, du pharynx et du larynx ; cette sécheresse se propage peu à peu jusqu'à la muqueuse des toutes petites bronches (*bronchioli*). Par ce fait, le frottement dans les bronches, surtout dans leurs plus tendres ramifications, provoque une résistance assez considérable aux poussées expiratoires, d'où un

[1] Bloch. Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden, 1889, p. 112.
[2] Beckmann. Loc. cit.

élargissement ou un gonflement des alvéoles, ainsi qu'une dyspnée expiratoire.

Après que les accès ont duré plus ou moins longtemps, une exsudation réactive s'établit dans les bronches, et les produits de la dessication — les spirales de Curschmann et les cristaux de Leyden — sont expectorés. Ici tout s'explique par l'extension du processus pathologique par continuité. Cousteau [1], de Paris, a expérimentalement démontré que l'insuffisance nasale produit un emphysème pulmonaire. Cet auteur a communiqué au XIIIe Congrès international de médecine (section de laryngologie) l'expérience suivante : « Si l'on oblitère une narine à de jeunes lapins que l'on sacrifie sept mois après, on constate à l'autopsie, sur les poumons, des plaques blanchâtres surélevées, avec de petites vésicules transparentes de la grosseur d'une fine tête d'épingle. L'examen histologique montre que les parois alvéolaires sont amincies et ont éclaté par endroits. On peut obtenir un résultat analogue en douze jours chez un lapin dont on oblitère les deux narines ».

Nous croyons avoir encore une autre preuve que l'asthme n'est pas une complication réflexe : l'inefficacité du traitement nasal pour faire disparaître l'asthme, dans les cas où l'affection nasale a duré trop longtemps, c'est-à-dire quand des altérations durables se sont établies dans les bronches et dans les alvéoles pulmonaires. Si l'asthme était une complication réflexe, nous devrions constater beaucoup plus de cas de guérison après le traitement de la lésion nasale, même si celle-ci avait duré un certain temps. De véritables complications réflexes disparaîtraient, le nez une fois guéri, même après avoir duré de longues années.

Pour nous l'asthme n'est que la conséquence directe de la gêne respiratoire par le nez, mais cette complication n'apparaît que dans un organisme dont le système nerveux est affaibli, épuisé, soit par l'hérédité, soit par la maladie nasale elle-même.

Pour en finir avec la question de l'asthme, nous voulons rappeler les observations très curieuses faites par Sommerbrodt, Schech et Bresgen [2] : tous les trois ont observé l'asthme unilatéral, correspondant au côté nasal malade. C'est la meilleure

[1] Compte rendu dans la *Revue hebdomadaire de Moure*. 1900. t. XX, fasc. 2, p. 255.

[2] Bresgen. Reizung u. Entzündung, etc., p. 17.

preuve de la connexité qui existe entre l'asthme et une affection nasale.

3. — Parmi les complications purement réflexes de la rhinite hypertrophique, nous nommerons tout d'abord les *névroses cardiaques*. On a observé : la sténocardie, la tachycardie et la cardialgie.

Nous avons traité le cas suivant :

Mlle X, 21 ans, Alsacienne, vient chez nous pour un rhume chronique. Elle ne peut respirer par le nez; elle dort avec la bouche ouverte; elle se plaint en même temps de battements de cœur; elle a très souvent « comme des névralgies dans le cœur ». Son cœur cesse fréquemment de battre et elle a à ce moment l'impression qu'elle va mourir.

A la rhinoscopie antérieure, on constate une rhinite hypertrophique limitée aux cornets inférieurs. Avant de proposer l'ablation de l'hypertrophie par le galvanocautère, nous écrivons au médecin habituel de la malade pour avoir des renseignements plus exacts sur l'affection cardiaque dont elle est atteinte, afin de savoir si la cocaïnisation et l'opération sont admissibles. Ce confrère nous communique que la malade serait atteinte depuis cinq ans d'une névrose cardiaque assez grave. Quant à la cocaïnisation, il conseille beaucoup de circonspection.

Nous pratiquons l'anesthésie locale avec une solution alcoolique de cocaïne, qui est mieux tolérée que la solution aqueuse. La galvanocautérisation est assez bien supportée, elle ne produit qu'un malaise qui ne dure pas plus de deux minutes. Au bout de dix-huit jours, même opération dans l'autre narine. Après cette seconde opération, la malade est atteinte d'un érythème sur tout le corps. Cette complication disparaît deux jours après sans autre médication que le repos absolu.

Tous les symptômes cardiaques disparaissent complètement douze jours après la seconde intervention. Cet état se maintient depuis quatorze mois déjà, bien que Mlle X. mène maintenant une vie pleine de mouvement et se livre à des exercices assez fatigants.

Des observations du même genre ont été faites par Sommerbrodt[1] qui a guéri des accès « d'affaiblissement, de ralentissement et d'intermittence de la pulsation du cœur », par la galvanocautérisation de la muqueuse nasale. Des cas analogues sont rapportés par Göltze, Kupfer, Mackenzie et spécialement par von Stein[2]. Ce dernier a compté 50 cas de nevrose cardia-

[1] Sommerbrodt. Mittheilungen von Heilungen patholog. Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt waren. *Berl. klin. Woch.* 1884, nos 10 u. 11.

[2] Von Stein. Über die Häufigkeit gewisser Herzneurosen im Zusammenhang mit Nasenleiden. *Monatschr. f. Ohrenheilk*, 1889, no 9 u. 10.

que parmi 530 malades atteints d'affections nasales, de coryza hypertrophique spécialement. Tous les cas ont été guéris après la destruction de la muqueuse nasale hypertrophique par le galvanocautère. Bresgen a constaté plus de cent cas semblables. Il explique les nevroses cardiaques d'origine nasale par la gêne de la respiration et par la neurasthénie consécutive. Aussi croyons-nous que tous seront d'accord avec la thèse suivante de cet auteur : « *en cas d'irrégularité de la respiration et de l'action cardiaque, il faut toujours examiner, outre les autres organes, la cavité nasale*[1]. »

Enfin, n'oublions pas que Hopmann, Hæck et B. Frænkel, ont guéri la maladie de Basedow par la cautérisation galvanique de la muqueuse nasale hypertrophié.

4. — Les *complications réflexes céphaliques* présentent un intérêt particulier. Castex place dans ce groupe les vertiges, la céphalalgie, l'amnésie, l'épilepsie, les migraines. Nous y ajouterons encore les différents tics, qui sont une conséquence directe de l'irritation cérébrale.

Voici d'abord trois observations personnelles :

I. — Mlle X., 14 ans, m'est amenée parce qu'elle dort avec la bouche ouverte et parce qu'elle n'entend pas bien. Le père de la malade raconte que sa fille est en traitement depuis longtemps pour énurèse nocturne et pour épilepsie. A la rhinoscopie, on constate : déviation de la cloison nasale, coryza hypertrophique et végétations adénoïdes. Avant de commencer le traitement, je confère avec le médecin de la malade, qui me dit avoir observé chez celle-ci plusieurs attaques épileptiques avec absences complètes, qui duraient chaque fois au moins trois minutes. La malade pressentait toujours l'approche de l'accès.

Dans une première séance, j'enlève les végétations adénoïdes. Pas d'amélioration. A une seconde séance, j'enlève la déviation de la cloison nasale. Respiration meilleure, mais toujours bouche ouverte pendant le sommeil. Les accès épileptiques sont devenus plus rares et plus faibles.

Enfin je cautérise énergiquement la muqueuse des cornets inférieurs avec le galvanocautère, d'abord dans une narine, deux semaines après dans l'autre. Résultat : disparition complète de l'énurèse nocturne et des accès épileptiques. Bouche fermée pendant la journée et pendant le sommeil. Ce résultat se maintient depuis vingt mois.

II. — M. Y., 18 ans, est atteint de gêne respiratoire. En le regardant on voit qu'il fait constamment des grimaces affreuses, localisées dans la

[1] Bresgen. Loc. cit.. 29.

moitié gauche de la face. Le père qui est un pédagogue éminent, raconte qu'il a déjà employé tous les moyens contre cette « vilaine habitude », mais en vain.

A la rhinoscopie, on constate une rhinite hypertrophique des cornets inférieurs et des végétations adénoïdes.

Ablation des végétations adénoïdes ; trois jours après, galvanocautérisation de la muqueuse nasale dans la narine gauche ; deux semaines après même intervention dans la narine droite.

Résultat : respiration nasale libre, disparition du tic, plus d'entrain pour le travail intellectuel. Ce résultat se maintient depuis une année.

III. — Mlle Z., 12 ans et demi, respire toujours par la bouche Sa mère raconte que cet état dure depuis la première enfance. Depuis trois ou quatre ans, la fillette a des « frayeurs » aussitôt qu'elle commence à s'endormir : elle commence à gémir puis à crier en écumant ; pendant ce temps inconscience complète. Les accès se produiraient tous les jours ou tous les deux jours et dureraient chaque fois à peu près cinq minutes. L'enfant ne fait pas de progrès à l'école ; la maîtresse la croit arriérée. Ouïe considérablement affaiblie ; prononciation très défectueuse ; expression du visage très stupide.

Examen rhinoscopique antérieur. Hypertrophie diffuse des cornets inférieurs, surtout de leurs parties postérieures. Les autres parties du nez sont normales.

Rhinoscopie postérieure. Végétations adénoïdes modérément développées ; les dimensions de celles-ci ne justifient pas la respiration buccale, qui semble plutôt être provoquée par l'énorme hypertrophie de la queue des cornets inférieurs.

A l'*otoscopie*, on constate : perforation dans le quart postéro-inférieur du tympan droit ; caisse tympanique droite remplie d'un liquide muco-purulent. A l'oreille gauche, tympan enfoncé, terne, mais mobile.

Dans une première séance, ablation des végétations adénoïdes et du cornet inférieur droit (la turbinotomie est faite avec les ciseaux et l'anse froide). Nettoyage et tamponnement de l'oreille droite.

Au bout de dix jours, la mère me raconte que l'enfant respire très bien d'une narine, que l'oreille dans laquelle on faisait des instillations avec de l'eau oxygénée, ne suppure plus, que les frayeurs nocturnes ne sont apparues qu'une seule fois et que la maîtresse de l'école constate chez l'enfant plus d'intelligence, d'attention et de mémoire.

Dans une seconde séance, on fait la turbinotomie gauche. Un mois après, pas de frayeurs, bon sommeil avec la bouche fermée ; expression du visage plus intelligente, prononciation plus claire. L'oreille droite ne montre aucune suppuration.

De nombreuses observations analogues sont rapportées dans la littérature spéciale. En voici une :

Bayer[1] a présenté à la Société belge d'otologie, un jeune homme sujet à des accès épileptiformes et à des absences. L'examen du nez fit découvrir un catarrhe chronique avec hypertrophie des cornets, catarrhe rétro-pharyngien, hypertrophie des amygdales. Le traitement de ces diverses lésions fit tout rentrer dans l'ordre et supprima les accès épileptiformes.

Des observations analogues ont été communiquées par Löw, de Wilbis, Dunn, Gerlach, Gradenigo, Siethoff et d'autres.

Selon certains auteurs, le *bégaiement* serait aussi une des complications réflexes de la respiration buccale. Kafemann[2], Flatau[3], Bloch, Winckler et d'autres, en ont rapporté de nombreuses observations.

6. — Il nous reste encore à mentionner les *complications réflexes oculaires* : blépharospasme, strabisme, défauts d'accomodation, asthénopie, amaurose, photophobie, etc.

Si nous voulions être complet, il nous faudrait énumérer tous les organes. D. Jonas[4] a écrit un livre sur les « névroses réflexes nasogènes ». Selon cet auteur il n'y a pas un organe qui ne pourrait être le siège d'une névrose réflexe d'origine nasale. A l'appui de cette thèse il cite des observations. Cependant nous croyons qu'il y a un peu d'exagération ; ses observations ne nous semblent pas très convaincantes.

Nous nous permettrons de faire une remarque générale : on a trop élargi le champ des névroses réflexes d'origine nasale. Nous croyons qu'avec le progrès de notre science, le champ de ces complications sera de plus en plus restreint. Nous sommes de l'avis de notre maître, M. le prof. O. Chiari[5], à Vienne, que « beaucoup de soi-disant névroses réflexes nasales ne se produisent point par la voie réflexe, mais par l'obstruction du nez, par la propagation de l'inflammation de la muqueuse nasale au voisinage, par l'irritation directe des nerfs, qui produit une névrite consécutive. »

En tout cas il ne faut pas oublier que les névroses provoquées par une affection nasale, ne peuvent se développer que dans un

[1] Compte rendu dans la *Revue hebdomadaire de Moure*, 1900, t. XX, fasc. 2, p. 701.

[2] Kafemann. Ueber die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern. Dantzig 1893.

[3] Flatau. Sprachgebrechen des jugendlichen Alters in ihren Beziehungen zu Krankheiten der oberen Luftwege. Halle 1896, Marhold.

[4] Jonas. Symptomatologie und Therapie der nasogenen Reflexneurogenen, etc. Leignitz, 1900.

[5] O. Chiari. Die Krankheiten der Nase, 1902, p. 43.

organisme neurasthénique ou hystérique[1]. Autrement nous ne pourrions expliquer la cause de l'absence de névroses réflexes chez beaucoup de personnes atteintes d'affections nasales. Selon Jurasz, on constate les complications réflexes chez 17 à 27 °/₀ de tous les malades en question, selon Chiari, chez 14 °/₀.

(A suivre)

Réponse à M. Combe sur son travail « L'auto-intoxication » intestinale.

Par le Dr Bonjour.

Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 6 décembre 1902.

L'autointoxication histogène, c'est-à-dire la sécrétion interne expliquait beaucoup de phénomènes il y a quelques années ; on attribuait *a priori* à l'opothérapie une puissance thérapeutique considérable. Brown-Séquard bannissait la vieillesse de la terre ; on donnait de l'hypophyse pour guérir des maladies mentales, du foie pour guérir la jaunisse... c'était merveilleux. Il n'est pas inutile de rappeler ces faits à une époque où les partisans de cette théorie songent à lui redonner de la vie, en la lançant dans le public médical sous le nom d'autointoxication intestinale.

Le seul fait bien observé et qui a paru tout de suite concluant, l'action de la thyroïde entrevue par Reverdin et Kocher, ce fait-là seul est sorti indemne de tout ce feu de paille ; c'est le seul qui subsiste. Tous les autres recevaient une explication rationnelle par la suggestion. La critique expérimentale qui m'empêchait il y a dix ans d'admettre la généralisation qu'on cherchait à donner à un fait, m'empêche aujourd'hui d'admettre la généralisation qu'on donne de tous côtés à la théorie de l'autointoxication intestinale[2].

[1] Nikitin. Kritische Skizze der Lehre von den Reflexneurosen der Nase. *Arch. f. Laryngologie*, Bd. XIII, p. 430.

[2] Dans la discussion qui a suivi cette communication, on a oublié que les phrases précédentes indiquent nettement que j'admets tous les phénomènes produits par la thyroïde et que je ne nie pas qu'il y ait des autointoxications même intestinales. Je proteste contre la généralisation que les théoriciens donnent immédiatement à un fait observé quelquefois, fait qui n'a certainement pas la valeur qu'on lui attribue.

Je suis presque persuadé qu'il restera moins de la nouvelle théorie qu'il n'est resté de celle de la sécrétion interne. La théorie ne résiste ni à l'observation, ni à la critique, ni à l'expérimentation; c'est ce que je vais en résumé tâcher de vous démontrer.

Avant de le faire, je pense qu'il vaut mieux vous rappeler brièvement l'exposé intéressant que nous a fait M. Combe.

Les corps albuminoïdes subissent dans l'intestin des décompositions par l'action des enzymes et par celle des microbes; quelques-uns des derniers produits de cette décomposition se retrouvent dans l'urine sous le nom de phénols sulfo-conjugués, dérivés de corps aromatiques : indol, scatol formés dans l'intestin, oxydés et changés en sulfates pendant le passage du foie. Ces corps aromatiques sont des produits connus de la putréfaction des corps albuminoïdes. On a, cru observer une augmentation de ces corps dans l'urine dans des maladies du tractus intestinal et on l'a attribuée à une décomposition anormale de l'albumine ou à une rétention pathologique des matières dans l'intestin. On a, de plus, attribué à ces corps des propriétés toxiques pour expliquer les troubles généraux ou locaux, le plus souvent nerveux, qu'on observe au cours de la constipation ou des affections intestinales, le catarrhe aigu, l'iléus, etc.

M. Combe se rallie à cette théorie du parallélisme entre les symptômes cliniques et la présence plus ou moins abondante des corps aromatiques dans l'urine ; il la considère comme hypothétique. Je lui accorde qu'il n'ait fait qu'une hypothèse, mais je lui fais observer qu'il est entré sur un terrain très positif, quand, abordant la question thérapeutique, il a affirmé qu'un régime farineux diminue la quantité des corps aromatiques dans l'urine et fait disparaître les symptômes cliniques. C'est la première contradiction que je relève dans son travail.

Je passe aux faits :

M. Combe attribue aux microbes une importance exagérée. La médecine actuelle considère trop souvent leur action comme primordiale, tandis qu'elle est secondaire à un trouble plus important, qui parfois disparaît devant l'action des microbes, mais d'autres fois conserve une action étiologique. C'est ainsi que, parce qu'on a trouvé des microbes dans des eczémas, dans des fissures de verrues, on leur attribue le rôle étiologique. M. Bourget a relevé ce fait à propos de la périty phlite dans notre dernière séance. L'effet est confondu avec la cause tant

que nous oublions de considérer la question du terrain, celle de l'hérédité, celle des causes premières.

Dans le cas de l'autointoxication intestinale, on oublie de voir dans quel terrain pathologique se développent les microbes et on attribue aux toxines qu'ils produisent, l'ensemble des symptômes présentés par les malades. On va actuellement si loin dans cette voie, que la dermatologie est tout encombrée par la théorie de l'intoxication intestinale.

Jadassohn écrivait récemment à ce sujet : « Les autointoxications intestinales, par exemple les érythèmes, les urticaires, les efflorescences herpétiformes, n'ont pas lieu seulement après l'absorption de substances alimentaires, mais aussi dans la constipation, les dyspepsies, les catarrhes intestinaux, dans lesquels il est impossible de trouver un agent morbide. Dans certains de ces cas, la présence de l'indol, du scatol, etc. dans l'urine, a démontré l'existence d'une décomposition anormale dans l'intestin. Il n'y avait pas loin de là à songer à la même étiologie dans des cas d'exanthèmes analogues, dans lesquels on ne trouve pas d'autre cause, même lorsque le tractus intestinal n'est le siège d'aucun symptôme morbide. Plusieurs auteurs disent avoir trouvé les mêmes corps dans l'urine de ces malades-là ; dans de nombreux autres cas les recherches ont été négatives. La théorie de l'autointoxication intestinale demeure donc hypothétique et nous devons nous contenter avec la pensée que nos moyens d'investigation ne sont pas encore assez développés pour découvrir toutes les anomalies de la digestion. »

Et plus loin il ajoute : « Toutes ces idées sur l'autointoxication ne sont que des présomptions ; je le répète, ce ne sont malheureusement que des présomptions ; là où une vue précise de l'étiologie manque, on prononce maintenant immédiatement avec la sûreté du réflexe : « autointoxication » ; l'avenir seul nous démontrera ce qu'il y a de vrai là-dedans ».

Senator écrivait l'an passé après avoir parlé de la théorie de l'autointoxication interne : « Dans le canal gastro-intestinal il se produit d'une façon *normale* des produits toxiques toujours en quantité variable. On a remarqué que les autointoxications qu'ils produisent sont *rares* ; le motif en est simple, car on ne trouve ces produits qu'en quantités infinitésimales, ou bien ils sont excrétés rapidement ou pas du tout absorbés ; ou bien ils sont rendus inoffensifs par leur passage à travers le foie ou au-delà du foie, soit par décomposition ou changement en

substances inoffensives, car l'organisme, nous le savons, possède beaucoup de moyens défensifs.

« L'intoxication ne peut avoir lieu que si ces produits existent en très grande quantité ou si la muqueuse est malade ou si d'autres organes défensifs sont atteints. On a observé dans les affections intestinales, des symptômes généraux ou particulièrement nerveux et on les attribue à l'autointoxication, *mais dans la plupart des cas il est difficile d'établir la preuve de cette relation.* »

En résumé, même les partisans de la théorie attendent encore la preuve qui donnera une base à leurs présomptions. M. Combe croit l'avoir trouvée dans l'analyse des urines et il attache à ces analyses une importance que les meilleurs auteurs contestent, ainsi que nous l'allons voir.

Senator fait remarquer qu'à n'examiner les éliminations toxiques que dans les urines on s'expose à rassembler des indications incertaines. « Cette méthode, dit-il, s'est montrée peu sûre ; elle a offert des variations considérables *même sur des individus normaux* ; il fallait s'y attendre, car selon le fonctionnement des organes, les poisons sont éliminés plus par la peau ou l'intestin ou davantage par les reins. Voilà des faits qui entachent l'urologie de discrédit ».

M. Combe a cru écarter cette source d'erreur dans son exposé, mais en réalité il n'a pas pu le faire. Les réactions qu'il nous a montrées sont celles que Salkowsky, Rosin, Gaffe, Brieger, Obermayer ont présentées ; ce sont du moins les mêmes colorations. Tous les auteurs admettent qu'il est impossible de doser l'indol et le scatol. La coloration que ces corps présentent, dépendant uniquement du coup de main du chimiste, il est évident que la méthode de MM. Amann et Combe, fondée sur la comparaison de la coloration du liquide avec un prisme coloré offre des données très-relatives et aucune sûreté analytique.

Mais voici qui est plus important. Blumenthal, dans son travail sur l'analyse des urines, dit que l'indol est formé par la décomposition des albumines par presque toutes les bactéries, surtout par le B. coli ; mais il affirme avec d'autres que presque tous les corps albuminoïdes et même la caséine produisent de l'indol[1]. Vous vous rappelez que M. Combe a présenté un

[1] M. Combe croit que l'indol et le scatol ne sont produits dans l'organisme uniquement que par la *putréfaction* de l'albumine par les bactéries. Il est le premier a affirmer ce que tous les auteurs admettent comme hypothé-

tableau où la quantité d'indol diminue lorsque le sujet ne reçoit que du fromage.

Selon Chabrié, la présence des matières aromatiques non azotées, phénol et crésol, dans les urines n'a pas de valeur sémiologique et il confirme à ce sujet les observations de Salkowski, Staedeler et Hilger. « Salkowsky a bien démontré que le phénol et le crésol se trouvent augmentés dans les urines, dans certaines diarrhées et dans l'obstruction intestinale. « Mais, ajoute-t-il, je ferai remarquer que la présence de fortes quantités d'indican sera un bien meilleur critérium des fermentations intestinales, que celle de ces corps aromatiques que les médicaments et certaines substances alimentaires peuvent faire apparaître dans les urines ».

Donc, puisque l'alimentation seule peut faire varier la quantié des corps aromatiques dans l'urine, comment est-il possible d'affirmer, ainsi que le fait M. Combe, que ces corps sont dûs à la putréfaction intestinale ? Il ne peut différencier l'indol et le scatol qui proviennent des organes eux-mêmes et de l'alimentation, de l'indol et du scatol produits par la putréfaction. L'analyse des urines, vous le comprenez, ne peut nous fournir des indications exactes là-dessus, car pour cela, il faudrait qu'on pût savoir, en dosant un élément chimique urinaire, quelle est la nature de l'élément anatomique dont il provient.

A ces contradictions s'en joint une autre. Il est prouvé que l'indol et le scatol ne sont pas des corps toxiques[1]. Ils ne peuvent le devenir que quand la dose en est si grande qu'ils ne sont plus changés en sulfoconjugués. Nous fabriquons normalement de l'indol et du scatol et nous savons que ces corps sont rendus inoffensifs par leur transformation en sulfoconjugués à travers le foie ou au-delà du foie. Nous savons que le foie possède à un degré considérable ce pouvoir de transformation ; les cas d'ileus et d'empoisonnement par l'acide phénique nous le démontrent. Par conséquent, pourquoi où comment ces corps peuvent-ils

tique. Comme on le voit : Chabrié, Blumenthal et d'autres considèrent ces corps comme produits aussi par la *décomposition* de l'albumine.

[1] M. Combe a répondu qu'il n'a pas dit que ces corps fussent toxiques ! Alors s'ils ne le sont pas, pourquoi leur attribuer l'origine des malaises des autointoxiqués ? Si l'on veut admettre que ces corps soient des témoins de la présence de toxines dans l'organisme, je réponds, ainsi que je l'ai fait, que, quoiqu'en dise M. Combe, nous ne connaissons pas encore ces toxines et que c'est justement parce qu'on ne les a jamais trouvées qu'on s'est jeté sur l'indol et le scatol pour expliquer l'autointoxication.

exercer une influence nocive sur le système nerveux? Je ne comprends pas.

M. Combe croit pouvoir déduire de ses observations un parallélisme entre les symptômes cliniques présentés par les malades et la présence des corps aromatiques dans l'urine, mais il oublie par trop que c'est le vice de nutrition qui crée le danger plutôt que la toxicité des corps éliminés. Il attribue les symptômes à ces corps aromatiques et cela est vraiment étonnant, car nous savons que la toxicité des urines est due uniquement aux corps minéraux qu'elle contient, en particulier les sels potassiques; que les corps amidés, que l'indol et le scatol ne peuvent jamais être produits en dose suffisante pour être toxiques, et que ce sont ces corps mêmes auxquels on attribue la toxicité la plus faible, si faible qu'elle ne peut avoir l'importance qu'on lui attribue. D'un autre côté, même en admettant que ce parallélisme existe, pourquoi attribuer à ces corps la production des symptômes cliniques? C'est une hypothèse *a priori* par trop gratuite. La première pensée qui se présente est plutôt de rechercher une cause à ces deux effets, et M. Combe n'a pas même essayé d'écarter toutes les hypothèses avant de donner une valeur thérapeutique à celle qu'il admet.

Puis, il veut nous démontrer que le régime farineux, à la condition de gaver le malade de façon à ce que son intestin soit surchargé de chyme alimentaire, produit une désinfection de l'intestin et une diminution des sulfoconjugués dans l'urine. Sur ce point il se met en contradiction avec Leube, Bouchard, Senator, Sahli, Huber, Bourget, Riegel, Kuhn, etc. Tous ces auteurs attribuent aux farineux, surtout dans les cas d'hyperchlorhydrie, une augmentation des produits de fermentation dans l'intestin. Le fait que la quantité élevée d'acide exerce une influence néfaste sur la saccharification des corps amylacés par la salive, indique qu'il faut donner plutôt une alimentation carnée, mais que, comme celle-ci, en pratique, augmente encore la production des acides, il faut recourir à une diète mixte dans laquelle le lait et le riz ont la première place. Fleiner, Hemmeter, Jürgensen partagent avec les auteurs précédents la même opinion.

Je passe sur plusieurs critiques, entre autres sur celle de l'élevage aseptique des animaux; dans cette question comme dans tant d'autres, les théoriciens partent d'idées préconçues et s'imaginent avoir empêché l'introduction de microbes dans

l'organisme. Au reste, lors même que cela serait, ce serait une preuve contre ce que M. Combe a cherché à nous faire accepter; si donc des animaux meurent par élevage aseptique, nous devons d'abord y voir la preuve de la nécessité des microbes et de l'utilité de l'indol et du scatol et non de leur toxicité. Mais, en réalité, je pense que l'une et l'autre conclusion sont fausses et que la mort est produite par les conditions générales anormales dans lesquelles on fait vivre ces animaux.

J'aborde la seconde partie de ma réponse et en même temps un terrain plus ferme que le précédent. Jadassohn nous disait au début, que quand l'étiologie d'une maladie nous échappe, on dit à présent : autointoxication. Il est donc nécessaire de parler de l'étiologie des troubles que M. Combe attribue à l'autointoxication intestinale.

M. Combe m'a fait le plaisir de m'appeler quelques fois auprès de ses malades ; j'en ai vu aussi d'autres après lui; tous avaient été au régime farineux ; c'est donc de ces malades que nous pouvons parler et nous pouvons peut-être rechercher avec succès l'étiologie des troubles qu'ils présentaient.

Tous ces malades, tous ces « autointoxiqués » peuvent être divisés en quatre groupes :

1° Ceux qui souffrent habituellement de constipation.

2° Les malades atteints d'hystérie avec toutes ses modulations de troubles locaux ou généraux.

3° La classe si nombreuse des psychopathes dont la plupart sont atteints d'hypochondrie, de psychoses légères à forme mélancolique, de psychoses constitutionnelles ou de psychoses séniles, qu'on englobe sous le nom de « neurasthéniques » actuellement.

Enfin il y a une quatrième classe fort intéressante, composée de malades présentant les mêmes troubles que ceux des trois classes précédentes, mais n'ayant le plus souvent, aucune tare nerveuse héréditaire ou acquise. C'est la classe des sensibles, des émotionnels qui après des déboires, des chagrins, présentent des troubles gastro-intestinaux, de l'atonie, de l'insomnie de la faiblesse ou de l'hyperexcitabilité, etc., etc.

Rien que cette division nous montre que la majorité de ces malades présentent des troubles nerveux; l'expérience me démontre même que ceux qui souffrent de constipation chronique sont aussi en grande majorité des névropathes : les neuf dixièmes des cas de constipation chronique que j'ai soignés et gué-

ris ont dans leur ascendance ou leurs collatéraux des névropathes et souvent des aliénés.

En résumé donc, l'observation démontre que la plus grande majorité des autointoxiqués de M. Combe sont des malades à tare nerveuse très prononcée. Personne ne peut contester la valeur d'observations si faciles à contrôler. Les expériences physiologiques sont non moins concluantes :

« Rjasantzeff, cité par Lambling dans un travail sur les transformations chimiques des aliments, a montré que la marche de la production des déchets azotés est en rapport étroit avec le travail de sécrétion de l'appareil digestif. En pratiquant, chez un chien muni d'une fistule œsophagienne, ce que l'on appelle de l'alimentation apparente (puisque l'aliment dégluti sort par la fistule), on constate une hausse subite et considérable de la quantité d'azote excrétée par heure, sans que l'animal ait reçu aucun aliment dans son estomac. Cette hausse est encore plus prononcée lorsqu'on introduit en même temps dans l'estomac de l'animal, par une fistule gastrique, d'assez fortes quantités d'eau acidulée. Lorsqu'au contraire on introduit sans attirer l'attention de l'animal, de grandes quantités d'albumine (800 cc. de blanc d'œuf) on n'observe pas la hausse qu'on pouvait attendre. La quantité d'azote excrétée en plus par heure, ne dépasse guère ce que l'on observe après le repas imaginaire, suivi d'introduction d'eau acidulée dans l'estomac. Corrélativement Khigine a observé, que dans ces conditions (albumine introduite dans l'estomac à l'insu de l'animal) l'estomac ne sécrète pas de suc gastrique. Il semble donc qu'il existe un rapport direct entre l'intensité du travail sécrétoire imposé à l'estomac et la production de déchets azotés ».

Cette augmentation d'activité est donc un produit de cérébration. Le chien croit manger et la sécrétion a lieu; il mange sans le savoir et son estomac ne produit pas de suc gastrique. Pawloff a démontré qu'aucun excitant n'égalait l'excitant psychique dans la production d'un suc gastrique abondant et doué du plus grand pouvoir digestif.

On le savait déjà depuis Rabelais, mais le rôle de la cérébration a été laissé de côté si longtemps qu'il est bon et utile de rappeler que par des voies différentes, on arrive à démontrer l'importance que joue le cerveau dans la digestion gastro-intestinale et dans la péristaltique.

Ainsi donc, la logique et la critique expérimentales sont le

garant de ce que l'observation et l'étiologie ont fait soupçonner.

Et alors, je comprends pourquoi, malgré le régime, malgré la diminution rapide (c'est M. Combe qui nous l'a dit) malgré la diminution rapide de l'indol et du scatol dans les urines, à laquelle devrait comme il le prétend, correspondre une diminution tout aussi rapide des symptômes cliniques, je comprends pourquoi ces malades ont besoin d'un an, deux ans et même trois ans pour recouvrer la guérison. Cela démontre que le parallélisme ne correspond à aucune entité morbide et cela prouve que nous ne possédons encore aucune méthode quantitative qui nous permette de doser l'indol et le scatol; que par conséquent, dans ce domaine, comme dans tous les autres, on peut faire parler les faits d'après la façon dont on les accepte ou les voit, et non comme le sens critique rigoureux l'exige. Cela démontre de plus, que si malgré le régime farineux et la diminution de l'indol et du scatol, les symptômes persistent, c'est que la cause aussi demeure.

J'aurais encore quelques critiques à faire, mais je ne veux pas abuser de votre patience et je conclus en disant :

Les maux de tête, les migraines, les névralgies, la sensation de tête lourde, les troubles psychiques, les malaises les plus divers que l'on observe chez beaucoup de malades, indépendamment de troubles gastro-intestinaux, sont presque toujours d'origine nerveuse; très souvent ils existent en premier lieu, puis ce n'est que plus tard que, l'état nerveux s'aggravant, ces malades présentent des troubles gastro-intestinaux.

Ou bien les troubles gastro-intestinaux existent en premier lieu; les malades souffrent de constipation habituelle, de diarrhée plus ou moins chronique, de diarrhée membraneuse, etc.; dans ces cas les maux de tête et tous les symptômes qu'on veut attribuer actuellement à l'autointoxication, paraissent être consécutifs à l'asthénie intestinale; mais en réalité tous ces symptômes dépendent le plus souvent uniquement[1] du système nerveux. Et il n'est pas rare de voir des malades entièrement guéris de la constipation par exemple, et n'en continuer pas moins de souffrir de ces malaises généraux qu'on veut mettre sur le compte de l'autointoxication.

J'ai cru aussi qu'il suffisait de guérir la constipation, pour

[1] Je dis *le plus souvent* et pas toujours.

délivrer les malades des malaises qui semblent être consécutifs à cette maladie si fréquente, mais j'ai vu bien des faits qui ne permettent pas de conserver cette idée. Je ne nie pas que dans bien des cas, la constipation n'augmente les symptômes, surtout *à cause des troubles de circulation qu'elle produit*, mais par expérience, je suis arrivé à ne voir qu'un trouble fonctionnel cérébral à l'origine de ces deux sortes de symptômes.

L'on entend souvent dire actuellement, même lorsqu'il s'agit de traitements nouveaux appliqués à des enfants en bas âge : on ne peut pas parler d'une action suggestive dans ces cas. C'est une affirmation audacieuse, un défi tel porté à l'activité cérébrale qu'elle se charge de le démentir rapidement. On peut discuter sur le phénomène intime de la suggestion, mais on ne peut l'écarter dans aucun cas. Sur les enfants de quelques mois, la suggestion agit avec une sûreté remarquable sous forme de sentiment, de sympathie; leurs petits yeux comprennent le sentiment, leurs oreilles sont émues par des voix compatissantes, leurs téguments sont très sensibles aux caresses sympathiques, et les exemples de guérison d'enfants avec troubles gastro-intestinaux par suggestion abondent[1]. (Les partisans si nombreux de la transmission de la force nerveuse prennent justement ces exemples à l'appui de leur théorie.)

Liébault et Durant de Gros ont, les premiers, attiré l'attention sur les guérisons de troubles gastro-intestinaux par suggestion chez les enfants au berceau et je connais par une multiple expérience, l'influence vraiment étonnante de la suggestion, de l'activité cébrale sur les fonctions de digestion et de défécation chez les adultes.

Tout le monde dit « suggestion » à tout bout de champ et souvent il y a erreur; il n'y a pas d'idée plus fixe que celle-là dans la génération actuelle et quand on se trouve réellement devant des phénomènes de suggestion, on ne les voit, ni ne les reconnaît. Comment veut-on aussi les reconnaître quand on n'apprend pas à les connaître et quand on croit traiter des hommes comme si leur cerveau n'existait pas ou n'agissait pas?

Qu'y a-t-il de plus suggestif que le traitement de M. Combe avec l'observation constante des ingesta et des excreta, leur pesée, leur analyse? L'empirisme exploite encore de nos jours

[1] Cela ne signifie pas que je prétends qu'on guérit toutes les diarrhées, cholérines, etc., par la suggestion ; je n'ai même, jamais eu l'occasion de faire une seule expérience de ce genre.

ces méthodes qui exercent un pouvoir fascinant sur les Argan de tous les temps : quand la médecine sortira-t-elle enfin de l'empirisme et attribuera-t-elle au cerveau la part immense qu'il a, en particulier, dans le fonctionnement régulier du tube gastro-intestinal ? Des physiologistes ont démontré cette influence pendant ces dernières années ; des psychothérapeutes ne font qu'y voir la preuve de ce qu'ils avancent depuis trente ans. Sans m'exagérer la valeur de la suggestion hypnotique, je ne puis comprendre la logique qui, d'une part en médecine, attribue à l'imagination ou la suggestion quantité de phénomènes, et qui d'autre part, lorsqu'il s'agit de mettre en œuvre cette force de cérébration, éprouve une méfiance totale ou la dénomme une méthode inutile et sans valeur.

On considère trop comme des aphorismes ou de simples métaphores, les expressions qui correspondent à des faits bien observés et maintes fois contrôlés. On dit qu'on meurt d'amour et de fluxion de poitrine, mais aussi d'ennui et de phtisie. Se faire de la bile, avoir l'estomac remué, correspondent à des symptômes pathologiques réels, produits par l'émotion et les tracas. Leo admet que les émotions jouent un rôle considérable dans la production de l'hyperchlorhydrie même chez des personnes sans tare névropathique. Leube a beaucoup parlé de la dyspepsie émotionnelle et l'on sait comme il a été critiqué. Cherchewsky affirme que les émotions pénibles tarissent la sécrétion du suc gastrique et des sucs intestinaux : « Les chagrins, les préoccupations, dit-il, provoquent une constipation opiniâtre qui peut aller jusqu'à l'occlusion intestinale ». Hoppe-Seiler, Dejerine admettent que l'entérite membraneuse ne se trouve presque exclusivement que chez des névropathes ; Robin et Loupault voient des troubles fonctionnels à l'origine de la majorité des troubles gastro-intestinaux. Dejerine dit que chez les neurasthéniques avec amaigrissement qui sont les cas les plus fréquents, on constate d'abord des déplacements des viscères qui résultent de l'asthénie générale : les troubles dyspeptiques sont variés, les malaises généraux ou locaux fréquents ; la constipation, l'entérite sont souvent la règle. « Le chimisme, ajoute-t-il, n'a pas de formule constante chez ces malades ; ainsi qu'il résulte de mon observation, dans la plupart des cas de dyspepsie neurasthénique même les plus graves, la psychothérapie donne des résultats extrêmement favorables. Il ne faut pas oublier en effet que ces malades ne sont pas des gastropathes, mais que leur état gastrique est la conséquence de leur neurasthénie. »

Messieurs, j'ai l'air de sortir de la question; M. Combe a parlé d'autointoxication intestinale et je parle de troubles névropathiques. En réalité je me confine dans la question, mais au lieu d'en considérer un coin spécial, je la regarde dans son ensemble, sans parti-pris. Car en effet, si je fouille l'anamnèse de tous les autointoxiqués que j'ai vus, je vois que tous présentent des tares nerveuses, le plus souvent très-accentuées, ou je constate que ces malades ont commencé de devenir des « autointoxiqués » après des émotions violentes ou répétées. Il est vrai que l'amour en a intoxiqué plusieurs, que tel tombe malade en apprenant que sa femme a succombé à une attaque et telle amoureuse en se voyant éconduite par celui qu'elle recherche. J'allongerais inutilement ce travail si je voulais ne choisir que les cas les plus favorables à l'idée de notre confrère et vous les citer rapidement. M. Combe renverse le char quand il rejette sur l'autointoxication les troubles généraux ou locaux présentés par ces malades; l'observation rigoureuse des faits, l'anamnèse, l'étiologie, la physiologie démontrent que les troubles gastro-intestinaux et les troubles nerveux qu'on leur attribue sont tous deux causés par le système nerveux central [1].

Si l'on veut oublier que tel aliéné avale ses excréments sans éprouver de malaise, que tel autre attribue à l'aliment le plus léger les symptômes les plus graves, que les troubles gastro-intestinaux sont la règle dans les affections mentales, on ne peut laisser passer inaperçu le fait, que chez des gens en santé ou chez des névropathes, les aliments agissent souvent d'une façon différente Le lait constipe l'un, donne la diarrhée à un autre et il en est de même pour d'autres aliments.

Et chaque jour nous voyons ces névropathes ou ces victimes de l'émotion, ces maris délaissés, ces femmes malheureuses, ces amants éconduits, ces gens auxquels la vie est à charge, nous les voyons ces « autointoxiqués » se guérir à Berne, à Zurich, à Lausanne, en France, en Suède, en Allemagne, ici par un régime lacté, là par du riz, là par un régime végétarien et des figues. Les régimes varient et les résultats thérapeutiques sont identiques. Voilà un fait important.

Qu'est-ce à dire? Est-ce que j'exagère? Vous le savez comme

[1] Je répète que ces critiques ne sont faites que d'après les « autointoxiqués » que j'ai vus mis au régime farineux. La discussion a dévié comme de coutume et on m'a critiqué sur des faits ou des cas que je ne touche pas dans cette réponse.

moi, que je reste dans la réalité purement objective et que la seule conclusion que nous pouvons en déduire, c'est qu'au fond, le régime, même le régime farineux n'a pas les vertus qu'on lui attribue : l'explication n'est pas là, elle est ailleurs. Plusieurs parmi les spécialistes sont persuadés que le régime ne fait pas tout, mais que l'influence suggestive de leur procédé, de leur personne entre en ligne de compte. Et si j'essaie d'expérimenter la suggestion, indépendamment de tout remède ou de tout régime, si je renforce son action en tâchant de la faire agir sur le malade plus ou moins hypnotisé, je vois l'appétit revenir, la constipation céder, les troubles dyspeptiques, les malaises de « l'autointoxication », les douleurs disparaissent. Je répète l'expérience dix fois, cent fois, je l'ai répétée davantage, le résultat a été toujours le même, si j'omets quelques exceptions. Il est évident que je ne nie pas qu'un régime approprié, surtout dans les cas d'hyperchlorhydrie, ne diminue le pyrosis, les crampes, les douleurs gastriques. Il ne faut pas oublier aussi que parmi ces « autointoxiqués » il y a beaucoup de psychopathes incurables et si je relève ces faits, c'est pour ne pas éveiller des idées qui dépassent ma pensée.

M. Combe, après bien d'autres qui ont prescrit le régime avec succès, fournit la preuve de ce que peut faire la suggestion ; j'ai cherché à vous démontrer pourquoi on ne peut attribuer à l'autointoxication intestinale l'action *énorme* qu'on dit, et pourquoi on ne peut attribuer aux farineux les propriétés que M. Combe indique. Je suis persuadé que, si l'on prescrit un peu de régime comme palliatif et fait de la suggestion selon les règles, on obtient des résultats supérieurs à tous ceux que les partisans du régime indiquent. Cela n'empêche pas ceux qui ne savent manier la suggestion, indépendamment de tout moyen thérapeutique, de l'englober dans un véhicule ; qu'on le mette au lait, au riz ou l'enfarine, peu importe ; mais l'expérience démontre que le véhicule perd presque toutes ses vertus, quand la suggestion s'en va ou que la confiance des malades diminue.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 6 décembre 1902

Présidence de M. Weith, président.

45 membres présents.

MM. *Machon* et *Aug. Roud* sont admis comme membres de la Société. MM. *Matter* et *Lassueur* présentent leur candidature.

Le *Président* annonce que le Conseil d'État ne veut pas se charger de publier le tableau concernant la tuberculose que nous lui avons adressé. Le vent est aux économies, et la somme demandée (environ 3000 fr.) est trop lourde dans les circonstances financières actuelles du canton. Le Président assure que le Comité fera de nouvelles démarches pour essayer d'aboutir.

Après votation, le *Conseil de famille*, dont les pouvoirs sont périmés, est composé de MM. Roux, Morax, Marc Dufour, Demiéville et Neiss, avec MM. Rogivue et Spengler comme suppléants.

M. Barbey, bibliothécaire, lit son rapport annuel. Il rappelle que le sort définitif de notre bibliothèque n'est pas encore tranché. Les tractations avec l'État n'avancent guère. La Bibliothèque cantonale ne sera pas emménagée dans l'édifice de Rumine avant l'été 1905; il restera peu ou pas de place pour les bibliothèques des sociétés savantes; d'ici là de nombreuses négociations peuvent intervenir.

Sur la proposition du Comité, le jury qui examinera les brochures du *Concours de la tuberculose* est composé de MM. Morax, Morin, Jaunin, Schrantz et Campart.

M. Bonjour lit une communication intitulée : *Réponse au travail de M. Combe sur l'autointoxication gastro-intestinale* (voir p. 104).

M. Bourget, jadis partisan de l'autointoxication, reconnaît qu'il en est bien revenu; c'est une idée, maintenant battue en brèche, et qui disparaît. On a transporté trop facilement les expériences de laboratoire dans la clinique. Bouchard trouvait que c'étaient les farineux qui intoxiquaient, maintenant ils ont l'effet contraire.

D'où viennent ces corps, l'indol et le scatol, dont le dosage permettrait, procédé évidemment bien séduisant, de déterminer la maladie ou le degré d'infection? Ils tirent leur origine de la molécule d'albumine. Or, cette molécule, très compliquée, donne naissance à une multitude de corps, dont nous ne connaissons qu'un petit nombre. Et l'on incrimine deux de ces corps, l'indol et le scatol! L'indol dérive de la molécule d'albumine, mais aussi bien par des processus chimiques que par les microbes. La digestion intestinale normale donne de l'indol; la simple usure du protoplasma cellulaire en donne également. La toxicité de ce corps est

bien moindre qu'on ne le croyait. Il en faut des doses assez fortes pour intoxiquer. Le scatol est dans les mêmes conditions; c'est un méthylindol qui, comme l'indol et le phénol, perd ses propriétés toxiques en se combinant avec le sulfate de soude. Nous trouvons des quantités d'indol très considérables dans l'urine de gens en parfaite santé.

M. Bourget ne se fie pas aux procédés de dosage de l'indol et du scatol préconisés par MM. Combe et Ammann. La méthode des prismes est trop incomplète et inexacte pour qu'on puisse s'y fier. Il avait lui-même autrefois combiné une échelle colorimétrique, qu'il a abandonnée par la suite.

Quant aux régimes, tous guérissent; M. Bourget attribue une grande influence à l'action nerveuse. Il reconnaît que M. Bonjour, en hypnotisant, donne un tonique moral, tandis que nous autres médecins, nous employons d'autres moyens pour tonifier nos malades.

M. Combe rappelle les travaux de Leuthold et Tyrfell: ces auteurs ont extrait des cobayes du ventre de leur mère, avec tous les procédés aseptiques; ces cobayes, reconnus aseptiques eux-mêmes, ont reçu une nourriture exclusivement albumineuse et amicrobienne; ils n'ont jamais produit ni indol, ni scatol ou phénol. Ces expériences, corroborées du reste par beaucoup d'autres, montrent que la production de ces substances exige, tant dans l'intestin qu'ailleurs dans le corps, un contact entre les microbes et l'albumine. M. Combe, contrairement à M. Bourget, croit donc que la formation de l'indol, du scatol, etc., est intimement liée à l'action des microbes. Quant à l'action de l'hypnotisme, il ne la nie pas. Son influence sur les autointoxications n'est pas douteuse, mais de là à dire qu'elle peut s'affirmer dans tous les cas, il y a loin. On ne se représente pas comment l'hypnotisme agirait sur une muqueuse atrophiée qui a provoqué l'autointoxication. C'est le régime qui guérit l'atrophie et combat l'infection. M. Bonjour a parlé de l'influence de l'hypnotisme sur les enfants en bas âge; ce point-là est sujet à caution et mérite de prudentes réserves. Et dans les myxœdèmes, on ne viendra pas dire que l'hypnotisme supplée à l'insuffisance de la glande; ici encore, c'est le régime qui guérit.

M. Bourget relève l'affirmation de M. Combe, que sans microbes, il n'y a pas d'indol. Où est la preuve? Elle est loin d'être faite. Tous les corps contiennent des microorganismes. Du reste, on sait qu'un rétréci de l'œsophage a pu fabriquer de l'indol en ne prenant aucune nourriture, pas même des lavements nutritifs, pendant cinq à six semaines. Pour lui, l'indol et le scatol sont des « substances témoins », ils servent d'index à d'autres corps, toxiques ceux-là, les ptomaïnes.

M. Dind pense qu'il se passe dans tous les intestins des phénomènes d'infection ou de putréfaction plus ou moins considérables. Mais, au point de vue des symptômes, le tableau est extrêmement variable. Des personnes dont l'intestin est dans un état d'infection évident, peuvent pendant longtemps, des années même, ne pas en présenter de signes appréciables à l'observation. Il y aurait certainement de l'intérêt à connaître

le degré de cet état d'infection chez nos malades, et indépendamment des symptômes que nous traitons; nous en tirerions certainement profit et cela nous dirigerait pour l'adoption des régimes, mais M. Dind n'admet pas la sévérité de ceux préconisés par M. Combe ou par M. Bourget. Au point de vue spécial des maladies de la peau, il estime que les malades qui suent des microbes (séborrhées huileuses) sont toujours améliorés par la qualité de la nourriture qu'on leur fait prendre. Il y a des médecins qui sont munis d'un potentiel nerveux agissant sur les malades; quant à ceux qui ne l'ont pas, ils doivent bien surveiller ce qui se passe dans l'intestin de leurs patients, en réglant leur nourriture.

M. Taillens estime que l'expérience des cobayes, citée par M. Combe, ne prouve rien. ceux-ci étant placés dans des conditions extraordinaires. Il fait remarquer à M. Bonjour que jamais l'hypnotisme n'a pu agir sur l'intestin d'un bébé atteint de cholérine.

M. Roux rappelle qu'actuellement il existe en chirurgie un courant opposé à la toilette intestinale préopératoire. On a constaté que les opérés d'urgence, sans préparation, allaient mieux que les autres. Il aimerait savoir si le contenu intestinal renferme plus de microbes à la suite d'une purgation.

M. Combe répond que l'administration de calomel le soir et d'un purgatif le matin, permet de constater une forte augmentation du scatol, de l'indol et des sulfoéthers dans les journées qui suivent, surtout dans la première; deux à trois jours après seulement, il se produit une diminution.

M. Bourget ne voit là rien d'extraordinaire. Le purgatif joue un rôle hydrique; l'intestin est un vaste émonctoire; ce n'est pas seulement lui qui travaille; chaque cellule, dans tout le corps, est influencée, et par désintégration du protoplasme, peut fournir de l'indol. M. Bourget voudrait qu'on n'oublie pas l'utilité de la flore et de la faune intestinales qui jouent souvent un rôle dans la digestion. Chaque époque médicale présente une part de ridicule, la nôtre sera caractérisée par les exagérations des théories microbiennes.

M. Herzen trouve le mot de M. Bourget : « substances témoins » fort juste; si l'indol et le scatol ne sont pas les coupables, ils indiquent par leur présence celle d'autres substances, toxiques celles-là; que nous les connaissions ou non, comme individualités chimiques, peu importe. Il y a sûrement des cas où l'influence nerveuse ne joue aucun rôle. ni pour, ni contre l'intoxication intestinale; c'est ainsi que des chiens qui survivent, soit à l'extirpation des thyroïdes, soit à l'établissement de la fistule d'Eck (abouchement direct de la veine porte dans la cave inférieure), se portent bien tant qu'on les nourrit de lait et de pain ou de féculents en général, et sont pris de tétanie et de convulsions dès qu'on leur donne de la viande; le chien est pourtant un carnivore. Ici toute suggestion est exclue et le régime est souverain.

M. Bonjour reconnaît l'autointoxication par la glande thyroïde, mais

c'est la seule ; il n'a jamais prétendu, comme on le lui a fait dire, que l'hypnotisme avait une action sur une muqueuse intestinale malade ou atrophiée.

Le Secrétaire : Dr CAMPART.

Séance du 17 janvier 1903

Présidence de M. WEITH, président

53 membres présents.

MM. *Matter* et *Lassueur* sont admis comme membres de la Société.

M. le Dr *Keser*, et MM. *Ammann* et *Schopfer*, pharmaciens, présentent leur candidature.

M. WEITH, président, annonce que M. *Morin*, empêché par sa santé de faire partie du Jury du *concours de la tuberculose*, a été remplacé par M. *de Cérenville*.

Il lit une lettre de Mme Rapin, qui remercie pour les marques de sympathie venues de la Société à l'occasion de la mort de son mari et consacre encore quelques mots à la mémoire de M. le prof. *Rapin* : Son grand savoir, son ardeur au travail lui avaient fait confier la chaire d'obstétrique à la Faculté de médecine ; son enseignement clair et précis, solide, était vivement apprécié des étudiants. Déjà malade, il s'y est consacré sans relâche et ne l'a quitté qu'à bout de forces. Il avait créé à la Maternité une école de sages-femmes, qui reste comme un modèle en Suisse. A la Société de médecine, il a présenté des travaux nombreux et variés, toujours intéressants. Très assidu à nos séances et à nos réunions familières, il laissera le souvenir d'un collègue aimable, à l'abord cordial, simple et facile. Nous conserverons tous la mémoire de sa grande serviabilité, de sa bonté et de sa solide amitié.

M. Weith lit ensuite son rapport présidentiel où il passe en revue les évènements importants survenus pendant l'année 1902.

M. SCHOLDER rapporte sur l'état de la caisse ; nos finances sont dans un état favorable. Il rappelle que le comité a décidé de placer à la caisse d'épargne le *fonds Marcel* (1000 fr.) destiné à récompenser l'auteur d'un travail sur l'utilisation alimentaire de l'azote atmosphérique ; ce concours ouvert il y a huit ans n'a tenté aucun concurrent jusqu'ici.

A la suite d'élections, le comité pour 1903 est composé comme suit : MM. DIND, *président* ; CAMPART, *vice-président* ; SCHOLDER, *caissier* ; Aug. ROUD, *secrétaire* ; BARBEY, *bibliothécaire*.

M. VULLIET présente deux malades :

Le premier a subi au pied droit, il y a deux ans, l'*opération de Wladimiroff-Mikulicz*. Il était atteint depuis plusieurs années d'une ulcération neurotrophique de la région talonnière, creusant le calcaneum ; pour le guérir il fallait supprimer le point d'appui postérieur et faire marcher le patient sur les orteils (digitigrade). Pour cela le tarse postérieur est

abattu, un trait de scie passe à travers les cunéiformes et le cuboïde, un autre au-dessus des malléoles et les deux surfaces de section sont appliquées l'une à l'autre ; l'avant-pied est placé dans l'axe de la jambe: l'opéré marche sur la tête des métacarpiens et sur les orteils mis en flexion dorsale forcée et fonctionnant comme une plante de pied en raccourci ; la marche a gardé une certaine élasticité. Le pied conservé n'est pas très élégant, mais la fonction est excellente.

En général l'opération de Wladimiroff-Mikulicz donne des résultats satisfaisants[1], mais les indications en sont très restreintes ; il faut pour la justifier que les parties molles du talon soient altérées ou que le sacrifice en soit nécessaire (ulcération neurotrophique, tumeur osseuse maligne) ; par contre, dans les affections tuberculeuses (osseuses) du tarse postérieur, elle ne sera que très rarement indiquée au lieu d'une simple amputation. dans les cas par exemple où les altérations remontent haut sur le tibia, et encore faut-il que le malade soit en état de faire les frais assez coûteux de la réparation osseuse. Enfin l'opération (ou pour être plus exact son principe) pourrait être utilisée dans un but purement orthopédique. Dans la moyenne des opérations de Wladimiroff-Mikulicz on a noté un allongement de un à deux centimètres, mais si l'on n'enlève rien et que, par l'arthrodèse ou tout autre moyen, le pied soit fixé en équinisme total, l'allongement obtenu est de 6 à 7 centimètres.

Comme démonstration M. Vulliet présente un jeune homme de 29 ans, qui à la suite d'une ostéomyélite du tibia (il y a 22 ans) a eu son pied droit fixé en équinisme complet et qui marche sur les orteils en flexion dorsale forcée. Il y a ankylose fibreuse tibio-tarsienne, permettant de très légers mouvements passifs. Le genou de ce malade s'était mis peu à peu en flexion et la marche était devenue très pénible ; M. le prof. Roux a fait une résection qui a permis le redressement complet. Actuellement la jambe reste allongée d'un centimètre et demi et la fonction est excellente.

En examinant les malades aux rayons X, M. Vulliet a pu constater un épaisissement manifeste des deux premiers métatarsiens (tête et base). Chez le second surtout, toute la partie du squelette du pied en dehors de l'axe de soutien s'est atrophiée (calcaneum surtout). Ces faits sont intéressants en ce qu'ils apportent une preuve de plus en faveur de la loi de l'adaptation de la forme et de la structure à la fonction. La situation nouvelle des métacarpiens exigeant une résistance plus grande a eu pour conséquence un épaisissement osseux.

M. Vulliet rapporte encore l'observation d'un malade auquel il a fait la *ligature de l'artère hypogastrique pour hémorragies secondaires de la fessière* (l'une des quatre branches extrapelviennes de l'artère iliaque interne). Il s'agit d'un jeune homme qui reçut un coup de couteau dans la fesse et fut amené exsangue à l'Infirmerie de Nyon. L'hémorragie étant arrêtée on

[1] Voir sur ce sujet le travail très complet de Kummer, *Revue de Chirurgie*, 1891.

fit une suture partielle avec application d'un tampon au milieu de la plaie Au bout de trois semaines, au milieu de la nuit, à la suite de la flexion de la hanche, hémorragie très abondante, arrêtée par la compression et l'extension de la cuisse. Cet accident se répète à deux reprises, MM. les Drs Bonnard et Schrantz agrandissent alors largement l'ouverture jusqu'à l'échancrure sciatique d'où le sang sort à flots ; il est impossible de lier dans la plaie l'artère blessée probablement dans l'intérieur du bassin et l'on recourt à un tamponnement très serré. Lorsque M. Vulliet voit le malade peu de jours après, il persiste un léger écoulement sanguin et, comme on a tout lieu de redouter une nouvelle hémorragie dans cette plaie infectée et que le malade très affaibli n'en pourrait faire les frais, on se décide à lier l'hypogastrique ; par la laparotomie médiane sus-pubienne en position de Trendelenburg, cette opération est rapide et facile ; on lie à 3 cm. environ de la bifurcation de l'iliaque externe, en prenant garde à l'uretère. Le malade s'est bien guéri, après avoir présenté des troubles paralytiques dûs à une lésion probablement partielle du sciatique. Ces troubles se sont amendés assez rapidement et il n'en restait que peu de traces lorsque le blessé quitta l'infirmerie.

M. Roux, à l'appui de la première communication de M. Vulliet, fait circuler un *péroné soudé aux deux épiphyses du tibia* et qui s'est énormément *épaissi pour suppléer à la destruction totale de la diaphyse du tibia* par une ostéomyélite ; cette pièce est un exemple frappant de la transformation de la forme suivant la fonction.

Il félicite M. Vulliet pour ses beaux succès opératoires et en particulier pour avoir choisi pour son dernier cas la ligature à distance ; la ligature *in loco* aurait exposé son malade à de nouvelles hémorragies lors de la chute du moignon de ligature en plein foyer infecté, comme il l'a encore vu lui-même dans les débuts de la période antiseptique.

Il présente ensuite deux opérés :

Je désire, dit-il, vous présenter deux malades illustrant des communications que j'ai eu l'honneur de vous faire dans ces dernières années.

Je vous ai signalé des malades vivant avec 1.50 m. d'intestin grêle implanté dans le milieu du colon transverse, le reste étant exclu unilatéralement.

Voici une malade entrée dans mon service avec des symptômes d'arrêt mécanique dans la circulation intestinale. Comme j'ai eu l'occasion de vous le répéter, ce qui importe en pratique en pareil cas, c'est de reconnaître l'arrêt mécanique et non pas d'arriver à un diagnostic précis de la cause des phénomènes plus ou moins complets d'iléus, si l'on ne veut pas s'exposer à perdre un temps précieux et à n'intervenir que lorsque le grand silence de la péristaltique précède de quelques heures celui de la mort avec ou sans opération. Aussi longtemps qu'on perçoit à la vue et à l'ouïe les efforts de l'intestin pour franchir un obstacle, quelle que soit la nature de celui-ci, on a la chance de pouvoir réparer les dégâts en trouvant un intestin capable de fonctionner après réparation, résection,

dérivation ou exclusion, tandis que le silence abdominal est symptomatique d'une parésie souvent mortelle, malgré toute l'habileté opératoire. Chez cette malade d'environ 50 ans et qui pesait 29 kilos, nous avons trouvé sur l'intestin grêle 17 rétrécissements cicatriciels causés probablement par une ancienne tuberculose guérie et dont plusieurs, le premier en particulier, étaient plus petits que mon petit doigt (vus de dehors). Vu l'état misérable de la malade, qui ne supportait plus aucune nourriture, nous avons établi une large anastomose jéjuno-colique (sur le colon transverse) à 80 cm. de l'origine du jéjunum. Nourrie sur les indications de M. Bourget, cette malade a vu peu à peu disparaître la diarrhée qui succède en pareil cas à l'arrivée dans le colon d'aliments et de suc intestinal encore trop peu modifiés, et maintenant, malgré une attaque de grippe récente, nous pouvons la considérer comme en bonne voie de convalescence. Elle reprend du poids de jour en jour avec, on peut le dire, 80 cm. d'intestin grêle et la moitié du colon ; car ce qui passe dans ses nombreux retrécissements est une quantité absolument négligeable.

Le second malade, chez lequel j'ai pratiqué, à l'occasion d'une gangrène par étranglement interne sur le bas de l'iléon, l'anastomose iléocolique avec conservation d'un cul-de-sac de l'iléon d'un mètre de longueur, nous a donné l'occasion, involontairement du reste, de compléter notre opération. Je vous ai parlé déjà du procédé de vidange décrit de nouveau au dernier *Congrès de chirurgie de Paris* et destiné à vider l'anse bondée de matières liquides et parésiée sans exposer son opéré aux dangers propres à la résection trop étendue de l'intestin : l'anse gangrénée doit être réséquée absolument, car aucune opération palliative ne serait suffisante ; mais on trouve dans la règle au-dessus de l'étranglement une dilatation intestinale énorme avec parésie et modifications graves de la paroi. Si l'abouchement nouveau porte sur une partie quelconque de cette anse, on rencontre une étoffe aussi mauvaise pour la suture que pour le bouton de Murphy et le malade meurt sans avoir été à selle, ou emporté après quelques jours par une diarrhée cholériforme qui s'établit soudainement ou enfin par quelque accroc au point d'union.

Si l'on veut éviter ces dangers il faut pratiquer l'anastomose beaucoup plus haut, sur une anse saine. Mais si l'on excise toute la partie distendue et parésiée au-dessous de l'anastomose, on fait courir au malade les risques d'une opération plus longue et surtout d'un shok opératoire expliqué seulement par la masse intestinale enlevée. Voilà pourquoi j'ai renoncé à l'excision de la partie inutile pour le moment, en me contentant d'en conduire l'extrémité inférieure dans un bassin placé à côté de la table d'opération, pendant qu'on exprime son contenu comme dans une autopsie. Cela fait, l'extrémité libre est fermée au ras du mésentère conservé, et on obtient ainsi un long caecum sur l'intestin grêle, mais le malade peut aller à selle grâce à son anastomose et il se tire d'affaire. On peut plus tard, quand le malade a repris des forces, réimplanter le bas de l'intestin obturé soit sur l'anse grêle au-dessous de la gangrène pri-

mitive soit sur le vrai caecum, pour que le malade utilise toute la physiologie de son intestin grêle. On peut même supprimer l'anastomose de sauvetage.

Notre jeune malade, opéré la première fois après quatre jours d'étranglement, s'était si bien remis qu'il ne serait probablement jamais venu se faire réaboucher le bas de l'iléon dans le caecum si un accident que j'appelle heureux ne l'y avait forcé. Très maigre quoique bien musclé, il avait un épiploon transparent, au travers duquel une anse grêle trouva moyen, quelques mois après notre première intervention, de s'étrangler subitement. Son père terrifié par le souvenir de l'anse gangrénée après quatre jours (que nous lui avions fait voir) n'hésita pas à l'envoyer immédiatement à l'Hôpital et nous pûmes, avec la plus grande facilité, lever l'étranglement et profiter de l'occasion pour lui réimplanter l'anse inutilisée de l'iléon (1 m.) sur le bas du caecum. Il s'est remis très rapidement. Ajoutons en terminant que notre long caecum grêle artificiel était lui-même fortement dilaté, malgré que le jeune homme se trouvât, avant le second étranglement, assez bien pour ne pas songer le moins du monde à notre opération complémentaire.

Il va sans dire qu'on pourrait, déjà dans la première opération, faire l'abouchement complémentaire si les forces du malade le permettaient. Mais nous insistons tout particulièrement sur les bienfaits de *l'anastomose de sauvetage* qui rétablit la fonction, pourvu qu'elle soit placée *sur l'intestin sain*, et de *la vidange de l'anse inférieure* dilatée et suspecte, pour supprimer la stercorémie sans enlever des mètres d'intestin grêle.

M. Krafft communique une étude sur *l'appendicite et l'opium* en réponse à l'opinion émise à la séance de la Société romande [1] par M. Bourget, qui avait soutenu que l'opium fabriquait des appendicites. Il rappelle l'histoire des débuts de l'appendicite, la thèse d'un interne de l'hôpital de Lausanne [2], les cas foudroyants qui avaient frappé l'opinion à cette époque et arrive à se demander si le désaccord entre médecins et chirurgiens n'est pas causé par une confusion dans les termes employés pour désigner la « grande maladie abdominale ». En effet, quand un médecin interne parle d'appendicite il pense surtout à une inflammation de la muqueuse intestinale se propageant à l'appendice, tandis que pour la chirurgie, l'appendicite est une inflammation de la séreuse, indépendante de l'état présent de l'intestin. Pour éviter ces confusions et mettre tout le monde d'accord M. Krafft propose d'appeler *périappendicite* l'affection subite et très douloureuse, accompagnée d'accidents du côté du péritoine, que l'on a dénommée jusqu'ici appendicite tout court. Il remarque ensuite que la douleur, la douleur vive, comparable à la sensibilité d'une plèvre de tuberculeux, est seule le vrai symptôme du début d'une périappendicite. Quant au traitement par l'opium, il n'a jamais été considéré comme une « bonne à

[1] *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 novembre 1902.
[2] Charles Krafft. Essai sur la périty phlite appendiculaire stercorale perforatrice, *Thèse de Zurich*, 1888.

tout faire », c'est un adjuvant de l'opération, qui calme les souffrances du malade et en calmant la péristaltique diminue les risques de péritonite généralisée.

De plus, M. Krafft insiste sur l'indépendance de l'appendice malade vis-à-vis du tractus intestinal ; dans la périappendicite, le processus vermiforme travaille pour son compte, il est séparé du cœcum et l'affection n'est en général pas accompagnée de colite ou d'entérite. Le fait que la théorie du vase clos a pu naître en est une preuve évidente et alors que peuvent faire les purgatifs, les lavements, les irrigations intestinales même avec la sonde d'un mètre ? Des dégâts et rien d'autre.

Voici les conclusions de M. Krafft :

I. *Les chirurgiens n'emploient pas l'opium comme traitement de la périappendicite, mais simplement comme calmant de la douleur et de la péristaltique en attendant l'opération.*

II. *Les purgatifs et les lavements sont dangereux parce que le péritoine toujours enflammé dans la périappendicite ne peut être que gêné dans son travail d'encapsulement du mal, si on le secoue par des irrigations par la bouche ou le rectum.*

III. *Dans la périappendicite, l'opération faite au moment choisi par le chirurgien est le seul traitement rationnel.*

IV. *La sensibilité vive, localisée au point de Mac Burney ou ailleurs dans les cas de « cœcum migrans », est le seul symptôme sur lequel on puisse compter au début d'une périappendicite.*

Les *médecins*, ajoute M. Krafft, soigneraient les étapes muqueuses préparatoires de la maladie, étapes dans lesquelles l'appendice et son enveloppe séreuse ne sont pas encore entrés en scène ; les catarrhes de l'estomac, de l'intestin ou du colon seraient traités par des moyens médicaux : purgatifs, lavements, massage, agents qui en désinfectant et en vidant le gros intestin et les annexes seraient souvent des préventifs contre une périappendicite éventuelle, tandis que les *chirurgiens* seraient appelés à surveiller et, le cas échéant, à opérer tous les cas de périappendicite, qu'ils se manifestent simplement par le point de Mac Burney ou qu'ils présentent tous les symptômes de la péritonite avec ou sans formation d'un abcès.

M. Bourget combat la classification que M. Krafft cherche à établir. Elle est bonne au point de vue des chirurgiens, mais elle ne vaut rien à celui des médecins. La plupart des classifications (chaque auteur a la sienne) n'ont pas de valeur. M. Bourget conteste qu'on puisse diviser les cas suivant que l'inflammation atteint la séreuse ou simplement la muqueuse. Cela est impossible à établir, les couches se trouvent la plupart du temps toutes enflammées en même temps. Pourquoi parler de périappendicite, alors que l'appendice est pris aussi ? M. Bourget ne croit du reste pas à l'appendice enflammé isolément, le cœcum présentera toujours au moins des troubles de circulation ; où tracer la limite ? Il n'attribue du reste pas plus de valeur à l'explication de Dieulafoy qu'à celle de Robin.

Quant au rôle de l'opium, il est franchement mauvais. S'il s'agit de calmer la douleur, des cataplasmes et un lavement tiède agissent tout aussi efficacement. L'opium agit sur *tout* l'intestin ; il provoque une constipation qui dure plusieurs jours, ce qui retarde l'évacuation des matières et des toxines. Et par ce fait il peut favoriser l'étranglement de l'appendice. Rien de semblable avec les lavements et l'huile de ricin que M. Bourget administre sans craindre les dangers qu'on a invoqués. Il est évident qu'il n'est pas question de supprimer la chirurgie de la périty phlite dans les cas de grande suppuration et que l'opération à froid garde tous ses droits.

M. Roux : Je compléterai, dit-il, par un détail l'historique de M. Krafft : il a omis de dire que l'autopsie avait révélé, chez le malade qui a été le point de départ de sa thèse, une perforation secondaire dans le péritoine d'une appendicite bien tolérée jusque là.

C'est justement là la forme pour l'opération de laquelle j'ai toujours combattu, parce que c'est elle qui donnait le plus de morts injustifiées, tandis que j'ai toujours considéré la perforation d'emblée avec péritonite rapidement mortelle comme une rare exception, pourvu qu'elle ne soit pas créée artificiellement par un traitement absurde, comme c'était souvent le cas autrefois. C'est cette opération-là que j'ai appelée « hâtive », c'est-à-dire faite avant la perforation secondaire, lorsque l'observation du cas fait voir qu'il ne s'agit pas d'une forme anodine capable de régression, de résorption, après un encapsulement qui résiste même au traitement le plus irréfléchi.

A cette opération hâtive (*earlier* des américains) que j'ai toujours indiquée comme une incision d'un abcès accessible par la paroi latérale, postérieure, antérieure ou par le bassin, sans faire courir au malade les risques d'une ouverture de la grande cavité péritonéale encore intacte ou tout au moins protégée par l'accolement fibrineux des anses voisines du foyer purulent, à cette opération hâtive on a opposé dans ces dernières années l'opération « enragée » (*earliest* des américains) à la Dieulafoy.

Dans cette dernière, au lieu de supprimer une appendicite « avant la lettre » (ce que certains chirurgiens américains font parce qu'ils sont dans d'excellentes conditions), on se précipite sur le malade dès que le diagnostic est fait, *quel que soit le stade de la maladie*, et on fait courir *à tous les malades* le danger d'une laparatomie à grand orchestre au milieu du pus.

Si l'on tient compte de la proportion énorme des guérisons spontanées, je suis convaincu que l'opération à la Dieulafoy donne une mortalité beaucoup plus grande que l'appendicite soignée à la vieille mode, y compris les perforations d'emblée ou tardives ; mais on a créé dans le public médical et autre, un etat d'esprit qui fait regarder cette opération comme une dernière tentative de sauvetage, après laquelle chaque succès est un triomphe, tout insuccès la faute d'une maladie qui ne pardonne pas !

Si même on veut parler de la vraie opération (*earliest* des américains), que j'ai faite chaque fois que j'ai été appelé dès les premières heures et

que le diagnostic était certain, comme dans les cas où une attaque précédente avait déjà fait conseiller l'appendicectomie « à froid », si on parle de cette opération « avant la lettre » en opposition avec celle de Dieulafoy, je ferai remarquer qu'on a tort de la comparer à la vulgaire excision à froid d'un appendice et de la déclarer parfaitement anodine.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de vous entretenir des difficultés que peut présenter l'opération à froid et si j'ai pu la faire plus de huit cents fois avec deux échecs, malgré des opérations qui duraient jusqu'à 2 3/4 h. au lieu de 8 à 15 minutes, et dans lesquelles j'ai dû fermer jusqu'à cinq ou six ouvertures intestinales, faire l'ileo-colostomie ou réséquer 50 à 60 cm. d'intestin, on aurait tort de dire que l'opération de l'appendicite dans les premières heures ne présente aucun danger : *elle offre les dangers de l'opération à froid, plus l'infection*, car je vous ai montré les cultures virulentes en dehors de l'appendice, dans le liquide péritonéal, peu d'heures après le début de l'attaque. Et même je vous ai fait voir un abcès et un calcul hors de l'appendice quatre heures après la première douleur. Tout ceci provient de ce que, à l'heure actuelle, quatre fois sur cinq on tombe sur un malade dont l'appendice a subi déjà au moins une atteinte.

Quand une saine prophylaxie aura diminué le nombre des appendicites, quand l'opération à froid aura supprimé tous les appendices coupables, nous aurons peut-être un corps médical capable de faire le diagnostic *dès le début* et surtout un public qui appellera le médecin assez tôt pour permettre cette opération à l'américaine (*earliest*) dont je suis tout à fait partisan, ainsi que je l'ai dit dans un article où j'ai dernièrement résumé ma pensée sur l'appendicite[1]; mais l'opération à la Dieulafoy, lorsque le diagnostic est fait à un moment quelconque de la maladie, est un vrai massacre.

Je suis très étonné que ce soit à moi de vous dire « restons médecins », c'est-à-dire rappellons-nous que nous aurons toujours des malades devant nous et pas une maladie.

Mon ami M. Bourget reproche à M. Krafft, à tous les chirurgiens et à tous ceux qui doutent de l'excellence de sa méthode leur parti pris ; puis il nous expose d'excellents résultats chez des malades auxquels il n'a donné, de parti pris, nous dit-il, aucune trace d'opium. Je suis certain que nous finirons par nous entendre après avoir vu un peu toutes les formes de l'appendicite. Actuellement les appendicites qui viennent à l'Hôpital y viennent quelquefois à pied. Les médecins du pays ont appris à soigner ces malades sans leur faire courir le risque du transport sur des routes cahoteuses et je ne suis pas étonné de voir d'excellents résultats avec un traitement qui diffère de celui proposé par M. Krafft. *La plupart se guériraient sans aucun traitement quelconque.* C'est justement parce

[1] Encyclopædie der gesammten Chirurgie v. Kocher und de Quervain, p. 68. 1901. F.-C.-W. Vogel.

que nous avions autrefois à l'Hôpital des cas beaucoup plus graves, les cas très graves seulement, que j'ai commis il y a douze ou quinze ans certaines hypothèses erronées sur l'anatomie de l'appendicite pour m'expliquer les nombreuses guérisons annoncées par d'autres médecins. Plus tard j'ai continué à inciser une *proportion* moindre d'abcès appendiculaires, parce qu'on a envoyé dans mon service aussi les cas légers, mais le nombre absolu des incisions à chaud n'a pas diminué.

Le seul obstacle à une entente entre médecins et chirurgiens, c'est la maladie des classifications et des schéma. C'est pourquoi je prie mon ami M. Bourget de penser à la jeune génération de médecins qu'il forme et de ne pas risquer de leur faire inscrire à côté de l'appendicite la seule notion de l'évacuation du caecum. Il est horripilant de voir classer les chirurgiens en interventionnistes et temporisateurs ou opportunistes. Il est pire encore d'entendre le chirurgien se ranger lui même dans une catégorie semblable. De même qu'il ne vous viendra jamais à l'idée d'approuver le jeune médecin qui se contenterait d'une médication résumée : cardiopathie, digitale; coqueluche, dialysé Golaz ou bromoforme, de même il me semble qu'aucun médecin de bon sens ne devrait tolérer ce qui se passe actuellement dans toutes les discussions sur l'appendicite. A chaque instant on lit ou en entend : « Immédiatement j'institue le traitement classique de l'appendicite » n'est-ce pas, « glace, opium » etc. Comme s'il n'y avait pas une grosse proportion des appendicites qui n'ont besoin ni de glace ni d'opium, comme si ces moyens n'avaient pas une indication précise. S'il est parfaitement stupide, inutile selon nous, et peut-être même par excès nusible, comme le dit M. Bourget, de donner de l'opium aux gens qui n'en ont pas besoin, je ne vois pas trop ce qu'ils gagneraient à passer par une autre médication non moins schématique, souvent aussi inutile et quelquefois — ainsi que je l'ai vu — beaucoup plus dangereuse.

Les cas anodins, de beaucoup les plus nombreux, se guériront malgré la variété du traitement. L'indication absolue c'est le repos du malade et de l'intestin, dont on ne doit solliciter la péristaltique ni dans un sens ni dans l'autre, ni par la bouche, ni par l'anus, jusqu'à ce que la digue fibrineuse ait jeté les bases d'une défense efficace. L'arrêt complet des vomissements indiquera quand une goutte de liquide peut franchir les lèvres; la cessation des douleurs sera le meilleur guide pour supprimer l'opium, etc. Les indications du traitement médical sont aussi variées et aussi précises que le peut supporter un médecin attentif et instruit.

A la demande du Président, la Société décide de continuer la discussion du travail de M. Krafft lors de sa prochaine séance. Elle prie M. Bourget de bien vouloir réintroduire la question.

Le Secrétaire : Dr Campart.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 18 décembre 1902, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. L. Revilliod, président.

M. le président communique une lettre de M. *Hilt* donnant sa démission de membre de la Société et demandant l'honorariat.

M. Julliard présente un malade qu'il a opéré pour un *calcul paraurétral;* l'examen clinique fait par M. Brun a démontré que ce calcul était exclusivement composé de phosphate ammoniaco-magnésien ; il n'est pas formé comme les calculs urinaires.

M. Bard présente un malade âgé de 54 ans, atteint d'*hémichorée gauche* datant de huit jours; M. Bard pense qu'il s'agit d'une hémichorée préparalytique.

M. Oltramare présente deux malades :

Le premier est un voyageur de 23 ans, qui est venu consulter à la policlinique pour une lésion cutanée de la face dorsale de la main droite. Elle est apparue il y a environ trois semaines, sous forme d'une petite tache qui s'est étendue graduellement et excentriquement jusqu'à sa dimension actuelle. La nature de la lésion, nettement arrondie et circonscrite, d'un diamètre de 4 centimètres, d'aspect circiné, entourée d'un cercle de vésico-pustules, ne saurait faire de doute; il s'agit là d'une *tricophytie cutanée*, rentrant dans l'ancien groupe des herpès circinés, et plus spécialement de l'herpès iris vésiculeux de Biett. L'examen microscopique confirme la nature parasitaire de l'affection et fait reconnaître dans les poils un tricophyton endo-extothrix. Les cultures présentent tous les caractères de la tricophytie du chat, mais l'étiologie échappe, le malade ne se souvenant d'aucun contact animal. M. le Dr Du Bois, chef de clinique, a fait de cette lésion un moulage très réussi, ainsi qu'une photographie.

Le second malade est un homme de 50 ans, entré le 20 septembre à la clinique dermatologique pour des *lésions tabétiques confirmées d'origine syphilitique*. En 1890, il contracta à Paris une syphilis qui fut très incomplétement traitée par quelques pilules et un peu d'iodure. Au printemps de 1901, les troubles médullaires apparurent sous forme d'incontinence d'urine nocturne, puis de diminution suivie de disparition des fonctions sexuelles. Enfin apparurent des troubles de la motilité et de la sensibilité pour lesquels le malade fut traité à la Salpétrière par l'iodure et la liqueur de van Swieten. A son entrée dans la clinique des maladies vénériennes le 20 septembre, il présenta des troubles de stabilité, de la faiblesse des jambes, une suppression complète des réflexes rotuliens, des douleurs fulgurantes, de l'incontinense d'urine, des troubles de la vue et de la surdité. Il est décidé d'instituer un traitement mercuriel des plus intenses, et celui-ci est commencé le 23 septembre. Du 23 septembre au 13 octobre, il est fait treize injections de salicylate de mercure de gr. 0,05.

A partir du 13 octobre jusqu'au 30 octobre, il est fait des injections contenant 0,025 de calomel et 0,025 de salicylate de mercure. Du 2 novembre au 15 novembre, il est pratiqué huit injections, dont quatre de salicylate et quatre de salicylate et calomel. Du 15 novembre au 13 décembre, il est fait vingt-trois frictions de mercure colloïdal, à 2 gr. de mercure par friction. En résumé, pendant 81 jours du séjour à l'Hôpital, le malade a eu 28 injections et 23 frictions, n'ayant produit que de très légères poussées de gingivite, ce qui constitue un traitement vraiment intensif. Le résultat est excellent ; l'incontinence nocturne d'urine, les douleurs fulgurantes les troubles de stabilité, les faiblesses des jambes ont disparu, et si l'on ne peut affirmer la guérison définitive du malade qui continuera à être traité, on peut du moins constater l'effet considérable du traitement mercuriel, et la preuve que le tabes est curable par le traitement antisyphilitique. M. Oltramare fait remarquer qu'il n'a prescrit dans ce cas aucune dose d'iodure.

M. Gautier rend attentif aux accidents graves auxquels les injections de calomel exposent les syphilitiques, même après leur cessation. Il estime que l'iodure est souvent utile.

M. Oltramare dit qu'il faut en effet prendre des précautions avec le calomel, ce qui est facile à l'Hôpital ; il insiste sur la méthode qu'il emploie dans son service et consistant à faire d'abord des injections de salicylate de mercure, mieux tolérées, puis d'y ajouter celles de calomel; ce mélange permet de donner des doses répétées sans provoquer d'accidents.

M. J.-L. Reverdin présente un cas de *plaie du cœur par balle de pistolet Flobert* du calibre de 4 millimètres. Arrivé immédiatement après l'accident auprès du blessé qui respirait, il se munit aussi rapidement que possible de deux aides et des instruments nécessaires que l'on stérilisa sur place, tout ceci demanda environ une heure. Il pratiqua l'opération conseillée par Terrier et Reymond dans leur beau rapport au dernier *Congrès français de chirurgie*, opération dans laquelle le volet thoracique à base externe ne comprend pas la plèvre qui est décollée; il fut impossible de rompre les côtes à la base du volet probablement par le fait de leur élasticité due au jeune âge du blessé et, pour ne pas perdre de temps à les sectionner, on fit maintenir le volet par des écarteurs. Le péricarde ouvert, il s'en échappa plus d'un demi-litre de caillots de sang et de sang noir qui continuait à couler abondamment; on ne trouva pas de plaies sur les parties visibles du cœur, en particulier sur les deux ventricules, et on dut en venir à extraire le cœur de la poitrine; on vit alors en haut et en arrière le sang couler et une pince fut placée un peu au hasard, car le blessé cessait de respirer et le cœur s'arrêtait définitivement malgré le massage direct et les tractions rythmées de la langue. — L'autopsie a montré une plaie de la poitrine siégeant dans le quatrième espace intercostal gauche à 3 cm. en dehors du sternum et à 2 cm. au-dessus du niveau du mamelon, une plaie du bord antérieur du lobe supérieur du poumon gauche, une plaie du péricarde, enfin deux plaies l'une d'entrée et l'autre de sortie

intéressant l'artère pulmonaire; la plaie d'entrée se trouve près du bord gauche du vaisseau immédiatement au-dessus des valvules et celle de sortie 2 cm. plus haut. Le projectile, qui n'a pas été retrouvé, après avoir traversé de part en part l'artère pulmonaire, a contusionné l'oreillette gauche et on voit à la face interne de celle-ci une sorte de petite boutonnière ressemblant à un orifice vasculaire, paraissant due à une rupture de l'endocarde et correspondant à un petit foyer ecchymotique de la paroi.

La blessure siégeant à l'artère pulmonaire ne pouvait se prêter à une intervention utile, au moins avec nos moyens actuels, mais les résultats des interventions pour plaies du cœur sont bien plus encourageants qu'on ne pourrait le supposer *a priori*; les faits rassemblés par Terrier et Reymond donnent tout près de 20 % de guérisons, exactement 19 sur 51.

Il est indispensable de n'opérer que sous le couvert de l'asepsie sous peine de voir, comme cela est arrivé plusieurs fois, un blessé opéré avec succès, c'est-à-dire dont on a réussi à fermer la plaie, succomber à la pleurésie ou à la péricardite purulentes.

M. Lardy présente un *angiotribe* fabriqué par M. Haussmann, modification de celui de Roux, moins lourd et plus pratique que celui de Doyen.

M. Bard démontre un *appareil de Sahli pour le dosage de l'hémoglobine* à l'état de méthémoglobine en ajoutant quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Ce procédé à l'avantage de permettre un examen prolongé, la méthémoglobine ne changeant pas de couleur avec le temps.

M. Mayor présente un échantillon d'*ulmarène*, substance destinée à remplacer le salicylate de méthyle dans le traitement local des manifestations rhumatismales. Il s'agit d'un mélange d'éthers salicyliques et d'alcools à poids moléculaire élevé, composé par Bourcet, et qui renferme 75 % d'acide salicylique. C'est un liquide jaune rosé, dont l'odeur, dit-on, rappelle un peu celle du satol. Cette odeur est, en réalité, plutôt légèrement térébenthinée et offre une certaine analogie avec celle de la bergamotte. En tous cas elle est beaucoup moins pénétrante, moins persistante, et surtout moins fatigante que celle du salicylate de méthyle. Comme l'a indiqué Bardet, un badigeonnage d'ulmarène fait passer assez promptement dans l'urine, de l'acide salicylique décelable par le procédé habituel.

M. Mayor montre l'urine d'un lapin que, la veille, on a badigeonné sur une surface tondue aux ciseaux de 10 cm. carrés environ, avec une vingtaine de gouttes d'ulmarène; par l'addition de perchlorure de fer, cette urine se colore fortement en bleu [1].

Les recherches pharmacodynamiques de Bardet et Chevalier, celles, d'ordre thérapeutique, de Hibert, montrent la similitude d'action de l'ulmarène et du salicylate de méthyle. La dose employée chez l'homme a

[1] L'élimination a duré sept jours.

varié, en général, entre 4 et 12 gr. (Le gramme d'ulmarène donne 57 gouttes au compte-goutte officinal français).

Ce produit parait supérieur aux éthers salicyliques proposés jusqu'aujourd'hui, lesquels tantôt sont trop odorants, tantôt, comme le *mésotan* (salicylate de méthyle-oxyméthyle), irritent la peau et produisent une sensation de brûlure que le mélange à l'huile ne suffit pas toujours à éviter [1].

M. Vallette présente une photographie et une radiographie relatives à un malade atteint d'*hémimélie*, qui a fait un court séjour à la Clinique médicale. Il est âgé de 23 ans, colporteur et présente à l'extrémité de l'avant-bras gauche un moignon pareil à un moignon d'amputation bien réussi, et portant cinq petites saillies, vestiges des bourgeons des métacarpiens ou des doigts. Il existe un carpe, qui possède des mouvements de flexion et d'extension, permettant au sujet d'en faire usage. La radiographie montre les extrémités du radius et du cubitus avec leur forme à peu près normale, les os du carpe qui sont réduits au nombre de trois, deux pièces osseuses unies par une synarthrose, chacune ayant la grandeur et un peu la forme d'un scaphoïde normal, articulées avec le radius, et un petit os sésamoïde à l'extrémité du cubitus.

Ce cas de *pérochirie* est intéressant par le fait de l'existence de vestiges des bourgeons cutanés des doigts, avec la disparition totale du squelette de ceux-ci. C'est un de ces cas que Dareste expliquait en faisant intervenir une compression de l'amnios, arrêté dans son développement, sur les bourgeons cellulaires d'un membre.

Comme tant d'autres malformations congénitales, celle-ci n'est pas unique chez notre sujet. Il y a subluxation des deux coudes, notée dans l'observation de l'interne du service, M. Voirol. On remarque aussi un défaut de développement de l'hémithorax gauche, dû, peut-être, également à une malformation, ou, plus probablement, à l'usage moindre du membre supérieur gauche.

Le Vice-secrétaire : Dr G. Muller.

Séance du 15 janvier 1903, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeanneret, président.

33 membres, 6 étrangers présents.

Le président souhaite la bienvenue à M. *Veyrassat*, nouveau membre titulaire.

M. Auguste Reverdin présente trois enfants opérés de *becs de lièvre* à l'âge de trois mois avec d'excellents résultats. Chez l'un d'eux, atteint de bec de lièvre double compliqué de gueule de loup et présentant une

[1] Voir : E. Reichmann. Therapie der Gegenwart, 1902, p. 582.

énorme saillie de l'os incisif, il est parvenu à rétablir une lèvre d'une bonne hauteur et à rendre ainsi une figure humaine à un petit monstre.

Viennent ensuite trois *restaurations de la face* faites pour des délabrements considérables causés par le noma, la syphilis et une brûlure. La description des procédés employés pour mener à bien ces réparations, est presque impossible à rédiger; c'est beaucoup plus une affaire de doigté que de méthode proprement dite. La bonne instrumentation et le choix judicieux du matériel de ligature, jouent un rôle très important dans ces interventions fort minutieuses pour lesquelles il faut, d'une part, faire preuve de grande économie au point de vue de la conservation de tous les tissus utilisables et d'autre part, savoir pratiquer *larga manu* tous les débridements nécessaires pour assurer le relâchement des lambeaux, c'est-à-dire leur facile coaptation et leur survie. L'aide qu'on peut trouver dans de bonnes pièces de prothèse dentaire, a souvent permis de parfaire les résultats et sensiblement amélioré le côté esthétique de l'intervention.

M. Lardy rapporte un cas de *brûlure avec ectropion des deux paupières*; il a pratiqué des incisions libératrices avec transplantation de Thiersch.

M. Weber présente deux aliénés :

1° X., né en 1863. Hérédité mentale niée. Développement normal. Rougeole dont la convalescence fut fort longue. Sa femme est morte poitrinaire il y a environ huit ans. Deux enfants ont succombé à des méningites tuberculeuses. Il boit depuis qu'il est veuf et supporte mal l'alcool. Infection syphilitique il y a environ deux ans. Dès la fin de 1900, on remarque qu'il perd la mémoire, oublie d'ouvrir son magasin, etc. En mars 1901 éclate un délire alcoolique, et il est conduit d'abord à l'Hôpital cantonal puis à Bel-Air le 21 mars 1901. Ici point de délire, mais défaut de la mémoire pour les jours qui ont précédé son entrée et pour celle-ci même. Il reprend le travail et quitte l'asile « guéri (comme la plupart des alcooliques ?) », le 18 avril 1901. Il y revient le 14 octobre 1902, complètement désorienté, délirant, gâteux, incapable de se tenir debout et arrive assez rapidement au status actuel. Ce qui frappe avant tout chez lui, c'est son incapacité pour graver quoi que ce soit de nouveau dans sa mémoire. Il oublie tout au fur et à mesure. Ses connaissances scolaires et ses souvenirs pour faits antérieurs sont assez bien conservés. Il en résulte une orientation tout à fait défectueuse à tous égards, alors que les sens et le raisonnement paraissent fonctionner suffisamment bien. Il n'hésite du reste pas un instant à répondre, quelle que soit la question qu'on lui pose, mais il le fait absolument au gré de sa fantaisie. Les contradictions les plus absurdes ne lui coûtent aucun effort. Au point de vue corporel : exagération des réflexes tendineux et cutanés, hyperalgésie.

2° Y., née en 1858. Hérédité mentale niée. Développement normal. Sommelière et alcoolique. Avant et après le premier janvier 1901, périodes de stupeur pendant lesquelles elle garde le lit et ne se nourrit presque pas. En juin 1901, crise épileptiforme suivie d'un délire qui dure

quatre jours. Traitée en juillet à l'Hôpital cantonal, d'où elle est envoyée le 10 août 1901 à l'Asile de Bel-Air. A son entrée elle est gâteuse, presqu'incapable de se tenir debout, désorientée avec périodes de délire surtout la nuit. Au commencement de 1902, long stade catatonique. Actuellement : mémoire défectueuse au point que, pendant les visites de ses parents, elle s'étonne à différentes reprises de les voir devant elle. Du reste état psychique en tous points analogue à celui du malade précédent, sauf que les symptômes morbides sont encore plus accentués. Status corporel : Pupilles inégales, la gauche plus grande que la droite, mais à réactions intactes. Abolition des réflexes patellaires. Hyperalgésie, motivée sans doute en bonne partie par la craintivité de la malade.

Ces deux malades ont de commun leur âge et leurs antécédents éthyliques. Amenés dans un état analogue à la paralysie générale, ils se sont amendés, conservant cependant une forme spéciale de démence. L'incapacité de classer, de conserver et de retrouver au moment voulu les notions qu'apportent les organes des sens, semble en être la base. Ces cas sont tous deux compliqués de phénomènes corporels. Ils appartiennent aux psychoses polynévritiques ou du type Korsakow.

M. Weber, répondant à des questions qui lui sont posées, ajoute que les lésions anatomiques dans ces cas sont les mêmes que n'importe quelles lésions d'intoxication des cellules nerveuses. Au point de vue du pronostic, la guérison complète n'est pas possible, mais on peut espérer un état d'amélioration.

M. Veyrassat présente un malade atteint de deux *ulcères variqueux* qu'il a traités par *l'eau chaude à 45°*. L'un de ces ulcères, superficiel, très étendu, situé à la face antérieure de la jambe, mesurait 9 cm. de hauteur sur 6 de largeur ; l'autre, circulaire, gros comme une pièce de dix sous, était situé sur la face postérieure du membre. Ils étaient douloureux, surtout la nuit, et empêchaient le malade de dormir. Un traitement antiseptique ordinaire, appliqué pendant quinze jours environ, n'ayant pas donné de résultats appréciables, M. Veyrassat essaie, le 7 janvier 1903, l'eau chaude à 45° appliquée tous les jours. Dès cette date il note une amélioration extraordinairement rapide. En deux jours le petit ulcère était guéri, fermé, complètement recouvert d'épiderme. L'autre ne mesure plus aujourd'hui, 18 janvier, que 4 cm sur 3. Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est que : 1° Le malade a continué à vaquer à ses occupations habituelles (il est employé aux abattoirs où il est constamment debout) ; le repos n'a donc joué aucun rôle dans ce processus de réparation. 2° Les douleurs nocturnes, si vives parfois, ont disparu complètement dès le premier jour du traitement. 3° La rapidité de la réparation est surprenante.

Le manuel opératoire est très simple : Faire couler d'un broc à irrigation, deux litres d'eau à 45° et à pression modérée sur la surface ulcérée, puis envelopper le membre dans une compresse trempée dans de l'eau chaude. Il faut que l'eau ait au moins 45° pour obtenir des résultats

rapides. M. Veyrassat reviendra d'ailleurs sur ce sujet à propos d'autres malades guéris dans les mêmes conditions.

M. Gampert fait observer que dans ces diminutions rapides de surface il faut tenir compte de la disparition de l'œdème. Il est sage de mesurer la circonférence de la jambe en même temps que la surface de l'ulcère.

M. Maillart dit que tout ce qui décongestionne améliore les ulcères variqueux. Il a employé le massage avec succès.

M. Oltramare attribue les succès du traitement de Reclus à l'action de la chaleur seule; il emploie dans son service avec de bons résultats des plaques de métal chauffées. Du reste la plupart des procédés améliorent les ulcères variqueux, mais bien peu les guérissent.

M. Jeanneret rappelle les heureux effets de l'eau chaude en gynécologie.

M. Oltramare présente une femme *syphilitique* de 34 ans, contaminée en 1901, et qui n'avait jamais suivi aucun traitement jusqu'au moment de son entrée à l'Hôpital, soit le 11 novembre 1902. Lors de son admission, elle présentait sur la tête, la face, le tronc et les membres une éruption ulcéro-couteuse des plus intenses, représentant une surface totale de 930 centimètres carrés environ ; pas de lésions des muqueuses et peu de ganglions. L'équilibre leucocytaire fournit 17 °/. d'éosinophiles. Quatre *frictions d'argent mercuriel colloïdal* contenant 2 gr. chacune de mercure, avaient déjà notablement amélioré les lésions, lorsque la malade contracta un érysipèle de la face qui fit suspendre le traitement. Néanmoins elle est absolument guérie de ses lésions après 37 frictions de 2 grammes et sans avoir pris un atome d'iodure; le nombre des éosinophiles est redevenu normal. Sans méconnaître la valeur de l'iodure contre certains accidents, M. Oltramare, qui l'emploie le moins possible, tient à montrer à ses collègues qu'on peut s'en passer même dans le traitement de lésions d'aspect franchement tertiaire.

Il présente ensuite un jeune homme de 29 ans, traité à la Policlinique pour un impétigo du cuir chevelu, développé sur une tête séborrhéïque, et actuellement presque guéri, mais qui présente sur les avant-bras, l'abdomen et les jambes une *séborrhéide érythémato-squameuse*, dont certains éléments ont la plus grande analogie avec des placards de psoriasis, mais s'en différencient comme étiologie, évolution, pronostic et traitement. M. Oltramare insiste sur la différentiation du psoriasis et des séborrhéides, admise par l'école française, mais méconnue le plus souvent par l'école allemande.

M. Lardy rapporte un cas de *goître exophtalmique* qu'il a opéré en faisant la *ligature* de trois *des artères thyroïdiennes* et d'une branche de la quatrième. Il a obtenu des résultats heureux par la disparition successive des symptômes graves. Il préfère à tout autre ce procédé des ligatures dont il a vu les bons effets chez le prof. Kocher, à Berne. Il a eu l'occasion d'opérer à Constantinople un cas semblable en enlevant un lobe du corps thyroïde, mais la malade succomba à un délire cardiaque. L'abla-

tion des ganglions sympathiques procure souvent une détente oculaire brusque qui est douloureuse.

M. Mayor demande si l'opération que préconise M. Lardy peut être considérée comme une intervention sans gravité.

M. Lardy répond que l'opération est toujours dangereuse à cause de l'état du cœur.

M. Veyrassat a vu chez le Dr Jaboulay des extirpations du ganglion sympathique sans détente oculaire douloureuse ; cette opération lui a paru bénigne.

M. Lardy estime que, par la ligature des artères thyroïdiennes, on atteint plus radicalement le but, parce qu'on diminue le travail thyroïdien et par suite l'intoxication.

M. Bard considère la maladie de Basedow comme un syndrôme dont l'hyperthyroïdisation est un symptôme plus ou moins important suivant les cas ; il est capable à son tour de produire certains troubles que la ligature des thyroïdiennes peut supprimer. Le procédé opératoire que préconise M. Lardy peut donc avoir de bons effets suivant l'importance de l'hyperthyroïdisation.

Le Vice-secrétaire, Dr Olivier.

Séance du 29 janvier 1903, à l'Hopital cantonal.

28 membres présents.

M. Roch, assistant à la Clinique médicale, fait une communication avec démonstrations sur des *réactifs colorants de l'urine* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Oltramare présente un premier malade atteint de *dermatomycose de la région de la nuque*, sous forme d'un placard arrondi, parfaitement régulier, de la grandeur d'une pièce de 5 fr., à surface érythémateuse bordée de petites papules coniques Cette lésion, qui a été aperçue il y a quelques jours par le porteur, est légèrement prurigineuse. L'examen microscopique des squames décèle la présence de filaments mycéliens très ténus, endosporulés, avec spores très petites. Il s'agit d'une tricophytie, mais les cultures n'ayant pas encore commencé à se développer, l'espèce ne pourra en être déterminée que plus tard.

Un second malade, homme de 60 ans, a été atteint il y a trois ans de chancre infectant de la lèvre avec quelques accidents secondaire et a suivi à Nice un traitement par des frictions. En novembre 1902, il a vu survenir sur le lobule du nez une petite lésion croûteuse qui a augmenté graduellement en largeur et en profondeur. En décembre 1902 est apparu sur la main droite un placard érythémato-squameux, occupant le milieu de la région palmaire. On pouvait songer à deux lésions spécifiques, mais M. le prof. Mayor qui adressa le malade à la Clinique considéra la lésion du nez comme de nature épithéliomateuse, opinion à laquelle se rangea M. Oltramare. Sept injections de salicylate de mercure

de 0 gr.075 ont presque complètement guéri la paume de la main ; quant à l'ulcération nasale qui a paru considérablement s'améliorer au début, elle a repris sa marche aggravante, et il conviendra de procéder à son ablation. Il s'agit donc bien d'un *épithéliome coïncidant avec une syphilide érythémato-squameuse*.

Un troisième malade, âgé de 60 ans, est venu consulter pour des tumeurs multiples du visage ; l'affection a débuté il y a trois ans par une tumeur de la tempe droite qui atteignit en cinq ou six mois le volume d'une noisette, puis disparut sans traitement en laissant une cicatrice blanchâtre, dont on voit encore la trace. Peu de temps après apparut une seconde tumeur à la région malaire gauche, puis une troisième sur le dos du nez, et enfin une quatrième à la paupière inférieure droite. Celle de la région malaire a atteint les dimensions d'une petite orange et s'est compliquée d'un ganglion sous-maxillaire ; les deux autres sont de grosseur décroissante. On constate en outre sur plusieurs points de la face des taches brunâtres, un peu granulo-croûteuses, constituées par des placards de kératome sénile.

L'ablation de toutes ces tumeurs a été pratiquée, ainsi que celle d'un point de récidive sur la région malaire, et ces produits pathologiques ont été soumis à un examen minutieux par M. le Dr Du Bois, chef de clinique du service, qui va faire part du le résultat de ses recherches ; cliniquement, il s'agissait évidemment d'*épithéliomes multiples* développés sur une peau prédisposée.

M. Du Bois expose que l'examen histologique de ces diverses tumeurs établit qu'elles appartiennent toutes à un même type de néoplasie épithéliale, mais comme elles se trouvent être à des stades d'évolution différents, on peut suivre sur les coupes tous les degrés qui relient la tumeur épithéliale bénigne à sa transformation en tumeur maligne. C'est ce qu'il démontre avec de grandes planches faites par projection des préparations microscopiques elles-mêmes et colorées par les teintures histologiques.

Dans la tumeur bénigne, les cellules épithéliales prolifèrent d'une façon anormale, mais conservent toujours leur disposition en couches distinctes et leur pouvoir évolutif normal vers la transformation cornée, d'où formation de globes épidermiques au centre des lobules, qui ont pénétré dans le tissu conjonctif, ou bien formation d'une épaisse couche d'hyperkératose à la surface de la tumeur, lorsqu'elle végète sous la forme papillaire, comme c'est le cas pour la tumeur de la paupière (*épithéliome papillaire corné*).

Dans la tumeur de la joue qui avait commencé à s'ulcérer, les lobules épithéliaux profonds présentent une systématisation épidermique beaucoup moins marquée, les globes épidermiques sont plus rares, les cellules épithéliales prolifèrent sans ordre, donnant naissance à des lobules qui s'anastomosent. Leur pourtour est bien encore bordé de cellules basales, mais les cellules du centre ne subissent plus la transformation cornée, elles restent au stade crénelé. Cet arrêt d'évolution se manifeste aussi à

la surface de la tumeur où les bourgeons tapissant le fond de l'ulcération sont composés de cellules proliférant activement sans dépasser le stade crénelé.

Enfin dans une récidive qui a eu lieu après l'ablation de la tumeur de la joue, on se trouve en présence d'une tumeur à type malin pur. C'est une infiltration du tissu conjonctif par de petits lobules allongés réunis par des anastomoses nombreuses et bourrés de cellules entassées sans aucun ordre et toutes du même type. L'épiderme normal recouvre les nodules sans prendre aucune part à leur formation. C'est le *carcinome malin* que certains anatomo-pathologistes opposent à l'épithéliome bénin. La disposition des lobules comme aussi l'aspect des cellules qui prolifèrent rapidement sans avoir le temps d'évoluer, diffèrent évidemment de ce que nous avons dans les coupes précédentes et sont en tout point semblables à ce que montrent les coupes du ganglion sous-maxillaire, témoin certain de la généralisation.

Mais il faut abandonner les termes de carcinome et d'épithéliome qui, prêtant à confusion, peuvent faire penser à la dualité des tumeurs, alors que nous sommes en présence d'une seule et même espèce néoplasique qui doit être reconnue et désignée dans tous ses divers stades, sous le nom de *tumeur épithéliale à type pavimenteux*.

M. Bard préfère ne pas se servir des termes de carcinome, épithéliome, sarcome, etc. Lorsqu'il a affaire à une tumeur, il cherche d'abord de quel tissu elle provient, puis quel est son degré de malignité, parce que chaque tissu est capable de produire des tumeurs, qui suivant le stade où leurs cellules parviennent sont malignes ou bénignes. Dans une même tumeur, du reste, de la périphérie au centre, on peut constater de grandes diversités de structure, de telle sorte que, pour avoir un diagnostic certain, il faut faire une série de préparations et prendre une moyenne. Les planches de M. Du Bois sont intéressantes par le fait qu'on y retrouve toujours la même cellule épidermique dans des tumeurs de malignité différente.

M. Du Bois : Les cellules de la tumeur maligne se sont arrêtées au stade crénelé; celles de la tumeur bénigne ont évolué jusqu'au stade corné.

M. Bard : C'est parce que la tumeur est maligne que ses cellules s'arrêtent à un certain stade ; ce qui fait la malignité de la tumeur, c'est qu'elle ne produit que des cellules jeunes, en grande quantité, et que ces cellules n'ont pas le temps d'arriver à leur stade ultime.

M. Oltramare remarque qu'au point de vue du traitement la conclusion est : *Noli me tangere*.

M. Audeoud présente une fillette de 18 mois atteinte de *dystrophie veineuse hérédo-syphilitique*.

Cette enfant offre sur le front et surtout autour des yeux un réseau veineux extrêment développé, formé de gros troncs vasculaires qui donnent à la malade un faciès très spécial. Son père avoue un accident véné-

rien antérieur à son mariage ; sa mère a eu sept grossesses avec les résultats suivants : premier enfant né avant terme à six mois, mort; le deuxième, né avant terme à sept mois, mort; le troisième, né à terme, mort à quinze jours de faiblesse congénitale; le quatrième, né à terme, mort à huit jours de même cause; le cinquième, né à terme, a maintenant 3 ½ ans, il est idiot, hydrocéphale, ne parle pas et ne marche pas; le sixième est l'enfant présentée; le septième est né à terme il y a trois semaines et semble bien portant. Cette polymortalité en cascade, avec atténuation progressive à mesure que l'influence syphilitique des générateurs s'atténue, est à noter particulièrement dans ce cas.

M. Audeoud rapproche cette observation de celles, très caractéristiques, publiées par le Dr Edmond Fournier dans la *Revue d'hygiène et de médecine infantiles* (janvier 1902, no 1, p. 26) et dont il montre les planches si typiques. Ce stigmate veineux a été pour lui, dans le cas qu'il vient de présenter, un signe révélateur de l'hérédo-syphilis qui, recherchée, a été trouvée et confirmée. La fillette ne présente en effet pas d'autres symptômes pouvant faire penser à la syphilis.

M. Oltramare affirme dans ce cas l'origine syphilitique et propose un traitement spécifique pour les parents autant que pour l'enfant.

M. Mayor pense que ces dystrophies ne sont pas toujours causées par une tare luétique. Il doit y avoir souvent d'autres causes qui sont à étudier.

M. Audeoud : Les déchéances organiques des parents produisent des dystrophies variées chez les enfants, mais une tare des ascendants se répercute en général par une dystrophie constante.

M. A. Mayor présente des préparations microscopiques ayant trait aux *effets anatomiques des injections intravasculaires de collargol :*

Il y a un an, il a été amené à entreprendre des expériences avec cette substance, à la suite des résultats obtenus, au laboratoire de thérapeutique, par M. le Dr Rivier, qui étudiait, sur le lapin, les effets de certains médicaments utilisés dans le traitement de la phtisie. Ces résultats portèrent M. Mayor à se demander si l'injection, dans les veines, de substances capables de produire des embolies microscopiques, ne serait pas le meilleur moyen de réaliser l'antisepsie locale dans la tuberculose pulmonaire. Les expériences destinées à éclairer cette question furent entreprises de concert avec M. Rivier, ce dernier utilisant les émulsions de substances liquides, M. Mayor des corps solides à l'état d'extrême division. Il choisit alors le collargol en raison de ce qu'il cherchait à se documenter sur les substances antiseptiques que l'on pourrait employer dans le traitement de l'endocardite ulcéreuse, cette maladie ne pouvant, lui semble-t-il, reconnaître d'autre thérapeutique que l'injection intraveineuse. Cette manière de voir est également celle qui a guidé F. Wenkebach et l'a amené à tenter l'injection intraveineuse de collargol dans le traitement de l'endocardite infectieuse. Cet auteur a indiqué ses résultats dans le journal : *Therapie der Gegenwart* (février 1902).

En raison des données que nous fournissent la pathologie générale et l'expérimentation sur la localisation des embolies microscopiques, on pouvait espérer que les particules d'argent colloïdal s'accumuleraient plus spécialement dans les régions voisines des masses tuberculeuses, puisque, à ce niveau, la circulation est profondément modifiée. L'argent colloïdal n'est, en effet, point réellement soluble. Il donne à l'eau, versée dans le flacon où l'on en a placé quelques fragments, une teinte brun noirâtre et une opacité résultant de ce qu'il s'y réduit en une infinité de particules extrêmement fines, que le microscope montre animées de mouvements browniens. On conçoit, dès lors, que l'argent colloïdal ne traverse point la membrane du dyaliseur.

Les essais de M. Mayor n'ont porté, jusqu'ici, que sur deux lapins tuberculeux. L'un était trop malade, ses poumons étaient trop généralement envahis par d'énormes masses tuberculeuses, pour que l'examen microscopique donnât des renseignements très intéressants quant à la localisation des embolies. Chez l'autre, on put constater, tout d'abord, que des injections pratiquées quotidiennement dans la veine auriculaire postérieure, demeuraient sans effets fâcheux, à condition qu'elles ne fussent pas d'une masse supérieure à 1 cc. de solution à 1 %. Après cinq à six jours, les injections étaient interrompues pour être reprises bientôt; par la suite, on porta le volume de chaque injection à 2 cc. Cette quantité, injectée pendant trois jours consécutifs, n'amena pas encore d'accidents. Mais, lorsqu'on voulut élever la dose quotidienne à 3 cc., on constata que chaque série d'injections était suivie d'une notable diminution du poids de l'animal. Cependant, après quelques jours de repos, celui-ci récupérait son poids antérieur. Enfin, pendant cinq jours, on en vint à injecter quotidiennement 5 cc. d'émulsion. Deux jours après la cessation de ce traisement intensif, la mort survint.

Les préparations microscopiques, dues à M. Rivier, montrent, tout d'abord, qu'il y a bien une certaine localisation des parcelles d'argent dans les régions où la circulation est modifiée. Mais il faut ajouter qu'à distance des masses tuberculeuses et dans certaines parois alvéolaires épaissies par un processus qui ne semble pas nettement spécifique, on rencontre des embolies métalliques tout aussi nombreuses qu'au voisinage des tubercules eux-mêmes. D'autre part, ce qui frappe, c'est la présence, dans les vaisseaux d'un certain calibre, de formations arrondies, dans lesquelles le microscope décèle de nombreuses particules métalliques, agrégées plus ou moins régulièrement de façon à dessiner un cercle autour d'un centre resté libre et coloré par le réactif choisi. En examinant ces formations, en remarquant que, sur les coupes longitudinales des vaisseaux, elles occupent, plus ou moins distantes les unes des autres, la zone du courant sanguin qui confine directement à la paroi vasculaire, on arrive à se convaincre qu'elles ne peuvent être que des leucocytes bourrés de parcelles d'argent. Elles apparaissent particulièrement abondantes dans les vaisseaux thrombosés. Dans les autres organes, on rencontre,

çà et là, des masses métalliques notablement plus volumineuses et plus rares qu'au niveau du poumon, comme si les particules n'avaient traversé cet organe qu'en petit nombre, et s'étaient, par la suite, confondues intimément entre elles. Les leucocytes chargés de granulations métalliques sont rares aussi dans les viscères autres que le poumon. On en rencontre dans certaines coupes de foie, où ils paraissent contenus dans des fentes ou des vaisseaux lymphatiques.

En résumé, si la question de la localisation des embolies thérapeutiques n'est point résolue et demande à être reprise (ce qui va être fait du reste) par des procédés un peu moins brutaux, les préparations actuelles montrent, au moins, avec quelle rapidité les leucocytes s'acquittent de certaines de leurs fonctions. Aurait-on même, si les injections avait été pratiquées moins abondamment, retrouvé, en quantité notable, des particules métalliques demeurées libres dans les vaisseaux ?

M. Bard a essayé l'argent colloïdal en frictions dans un cas d'endocardite ulcéreuse, mais il n'a obtenu aucun résultat satisfaisant.

Il présente des coupes d'un *fragment de muqueuse ramené avec la sonde ensuite d'un lavage intestinal.* Il a déjà eu trois fois l'occasion d'examiner des fragments trouvés après lavage de l'estomac ou de l'intestin, et a pu confirmer ses diagnostics. Si petits qu'ils soient, les morceaux retrouvés sont toujours utiles et il est important de les rechercher avec soin.

Le Vice-secrétaire, Dr Olivier.

SOCIÉTÉ SUISSE DE BALNÉOLOGIE

Troisième assemblée annuelle, les 11 et 12 octobre 1902, à Montreux.

Seize membres se trouvent réunis le 11 octobre au soir sous la direction du président, Dr *Lussy* (Montreux-Lenk) et du secrétaire permanent Dr *C. Rohr* (Berne-Caux) à l'Hôtel de la Paix où les médecins de Montreux leur ont préparé une aimable réception.

Dans une *première séance* tenue le même soir, il est rendu un hommage mérité à la mémoire du regretté Dr *Jaeger* (Ragatz), un des fondateurs de la Société. Quelques questions administratives sont traitées.

Le Dr Mory (Adelboden) propose en particulier une révision des statuts, destinée à donner à la Société une plus grande activité pratique ; cette motion qui est suivie d'une discussion prolongée et parfois assez animée, est sur la proposition du Dr Reali (Lugano-Schimberg) renvoyée à une commission qui présentera à la prochaine réunion un rapport et un projet.

La même commission, sur la proposition du Dr Keller (Rheinfelden), préparera un projet d'union de la Société suisse de balnéologie avec la « Société balnéologique » qui comprend l'Allemagne et l'Autriche; cette société a déjà une carrière longue et brillante, ce qui sera d'un grand

secours pour l'activité et le succès de la nôtre. Le Dr Miéville (St-Imier) désire que, pour éviter tout particularisme et poursuivre le même but, cette union s'étende aux sociétés analogues de France, d'Italie et d'Angleterre.

La question de la rédaction et de la publication par la Société d'une brochure générale d'un caractère scientifique sur les stations sanitaires dans notre pays est renvoyée à la prochaine séance annuelle.

La *seconde séance* est ouverte le dimanche matin 12 octobre; le nombre des participants s'y éleve à vingt-six; elle se tient au nouveau collège de Montreux, dans la belle salle du Conseil communal offerte par les autorités municipales du Châtelard.

M. Lussy ouvre les délibérations par quelques paroles relatives à la valeur thérapeutique des sources alcalines de Montreux, aux bains du lac, aux cures de raisin et enfin au magnifique climat de cette région du Léman embellie par l'air et la nature, chantée par le poètes et si admirée de ses visiteurs.

M. C. Bührer, pharmacien, rédacteur du *Journal suisse de chimie et de pharmacie*, le distingué météorologiste du Léman et de la contrée environnante, fait une communication sur le *climat de Montreux* accompagnée de la présentation très instructive d'un grand nombre de tableaux et de graphiques.

Le climat de Montreux, dit-il, offre quelques caractères locaux particuliers qui tiennent d'une part à la situation topographique de cette station, tels que la protection contre les vents du Nord et de l'Est et d'autre part à l'influence du lac.

La végétation témoigne déjà de la température relativement élevée de ce climat. Les figues, les amandes, les olives prospèrent dans tous les jardins, le palmier nain (*Chamærops excelsa*) et le camphrier y passent l'hiver en plein air; l'eucalyptus y prend le développement d'un bel arbre, bien qu'il gèle environ une fois tous les dix ans, lorsque la température minimale s'abaisse jusqu'à 8° à 10° au dessous de zéro.

L'hiver n'apparaît guère dans la règle avant Noël ou le jour de l'an; en janvier il tombe souvent de la neige qui peut persister assez longtemps quand le froid s'établit immédiatement après. Dans les vingt-cinq dernières années, il y a eu une fois une chûte de neige qui s'est élevée à plus de 30 cm. de hauteur au bord du lac.

Il n'est pas rare de trouver encore à la fin de l'année des roses, des asters d'automne, etc. en pleine floraison dans les jardins de Montreux et la végétation apparaît souvent de nouveau dès le mois de février; les violettes, les primevères (*Primula acaulis*), le safran (*Crocus vernus*), la scille (*Scilla bifolia*) se rencontrent dans les endroits abrités. Les froid de l'hiver ne commencent parfois qu'en février.

Les brumes élevées, qu'on appelle faussement par abréviation « brouil-

lards », sont fréquentes chaque hiver, mais ne doivent pas être attribuées aux vapeurs du lac, car elles s'étendent sur le pays à des centaines de kilomètres. Au bord du lac le brouillard est très rare.

Le premier jour de gelée est à Montreux le 27 novembre (le 9 novembre à Lausanne), le dernier le 15 mars (le 3 avril à Lausanne). Le printemps véritable est relativement tardif; le dernier jour de neige se place en moyenne dans le seconde moitié de mars; la cause en est dans le voisinage du grand bassin lacustre formé par le Léman; celui-ci s'échauffe en été aux dépens de la chaleur de l'air qu'il rend en automne et en hiver. En décembre et en janvier le lac possède une température supérieure de 5°,1 à 6°,4 à celle de l'air. En avril et en mai au contraire, la température du lac est inférieure à celle de l'air; cette dernière en est donc abaissée, de là le retard que subit le printemps. Ainsi le lac réchauffe l'air en hiver, tandis qu'il le refroidit en été; les températures estivales maximales sont de plusieurs degrés plus basses qu'à Genève, Zurich et Bâle; il est donc tout-à-fait inutile de quitter le bord du lac à l'entrée de l'été; les brises produites par l'inégal échauffement du sol et de la surface du lac y rendent cette saison très supportable.

L'automne se distingue par sa grande uniformité, la température de l'air et celle du lac étant à peu près égales.

La température moyenne pour toute l'année est à Montreux de 10°,1, elle est la plus élevée de ce côté des Alpes (hiver 1°,9, printemps 9°,6, été 18°,4, automne 10°,5). Pour Lausanne elle est de 9°,3, pour Genève 9°,4, pour Aigle 9°,7.

L'humidité moyenne relative pour l'année est à Montreux 73 %; pour la vallée du Rhône elle est 72 %; pour Lausanne 78 %. La saturation complète de l'air par l'humidité est ici inconnue.

Il est tombé en moyenne annuellement pendant les vingt-cinq dernières années à Montreux 1123 mm. de pluie pendant 122 jours. Sur ce nombre il y a eu 27 jours avec une chûte d'eau inférieure à 1 mm. et 51 jours ou celle-ci fut comprise entre 1 et 5 mm. Les jours complets de pluie sont rares. On compte 13 jours de neige à Montreux, 34 aux Avants et 64 aux Rochers de Naye.

L'insolation est relativement faible, car les montagnes situées à l'Est enlèvent beaucoup de soleil; la moyenne annuelle d'insolation pour la baie orientale (Clarens) est de 1689 heures.

Le vent le plus fréquent, celui du Nord-Ouest, est signalé 38 fois dans l'année d'après des observations faites trois fois par jour. Les vents du Nord-Est et de l'Est sont très rarement constatés. L'absence de vents est notée 973 fois annuellement, ce qui constitue, avec les 984 observations d'absence de vents recueillies aux Avants, la plus forte proportion de calme atmosphérique dans une station sanitaire.

Le président remercie l'auteur de cette intéressante communication.

Une communication annoncée par M. Suchard (Lavey) et intitulée : *Pourquoi les eaux sulfureuses ne sont-elles plus à la mode?* ne peut être faite, son auteur étant empêché d'assister à la séance.

M. De la Harpe (Lausanne-Bex) fait part de ses savantes expériences sur l'influence des *bains d'acide carbonique sur la pression sanguine* qu'il résume de la façon suivante :

La pression sanguine constatée immédiatement après un bain saturé d'acide carbonique a été trouvée par différents observateurs, tantôt augmentée, tantôt diminuée. Avec une température de l'eau du bain de 31 à 33° et une solution saline au titre de 2 % au plus, je l'ai presque toujours trouvée diminuée, les exceptions (artérioscléreux) étaient rares. La diminution était en moyenne de 30 à 35 mm. de mercure; on a noté des diminutions de 80 à 100 mm. Les mensurations se faisaient au moyen du sphygmomanomètre de Verdin, le malade étant couché dans son lit; je constatais en même temps le ralentissement bien connu du pouls. Les patients se sentaient souvent extrêmement las. Il en résulte qu'il ne faut prescrire qu'avec prudence les bains d'acide carbonique aux malades qui ont ont un pouls faible et lent (surtout à ceux atteints de la maladie de Stokes-Adams!). Il faut observer aussi dans l'administration des bains d'acide carbonique aux malades qui marchent certaines précautions (le coucher après le bain, etc.).

Le président remercie l'auteur ainsi que les membres qui prennent part à la discussion de cette communication.

M. Rohr (Berne) fait sous le titre de : *Quelques remarques sur la nourriture dans nos stations sanitaires*, une critique de la proportion des aliments généralement usitée actuellement dans nos hôtels ou établissements sanitaires, spécialement dans ceux de première classe, et surtout aux tables d'hôte. On y a admis une sorte de schéma conventionnel qui s'écarte sensiblement de la proportion usitée dans les ménages et de celle recommandée par la physiologie de la nutrition. La Société de balnéologie suisse, qui a entre autres pour but le progrès sous tous les rapports de nos stations sanitaires, doit vouer toute son attention à cette question.

Les menus habituellement plus ou moins stéréotypés des tables d'hôte souffrent d'un excès anormal de viande par rapport aux aliments farineux, aux légumes et aux fruits. Cette prédominance de la viande est non seulement quantitative, mais aussi qualitative; les légumes et les aliments farineux ne sont souvent servis que comme accessoires et comme garnitures des plats de viande et ne figurent que d'une façon insuffisante comme plats principaux. On consacre aussi moins de soins à leur assaisonnement et à leur préparation qu'on ne le fait pour les viandes. On ne considère en outre que certains légumes ou aliments farineux comme dignes des tables d'hôte, tandis que d'autres très usités et appréciés dans les cuisines particulières en sont à tort exclus. L'usage de plusieurs légumes sous la forme de conserves ne remplace pas d'une façon suffisante l'emploi des mêmes légumes à l'état frais.

L'excès de nourriture animale a déjà des inconvénients pour les visiteurs bien portants de nos stations (constipation fréquente par fabrication insuffisante de bile et défaut de substances végétales excitant l'intestin) et ne convient surtout pas pour les enfants qui y sont parfois si nombreux; bien peu de ces stations ont une table séparée pour les enfants avec un menu approprié; mais c'est avant tout à la plupart des malades que disconvient absolument ce surcroît de viandes (trop grande abondance de matières extractives, formation exagérée de toxines, destruction insuffisante des substances albuminoïdes, etc.) ; c'est le cas en particulier pour ceux qui sont atteints de néphrites, de cirrhose hépatique, d'artériosclérose, de neurasthénie, des diverses formes de la goutte, etc.

L'alimentation trop riche en viande entraîne en outre plus facilement que l'alimentation normale aux excès de nourriture et de boissons alcooliques.

Les soupers et collations du soir méritent aussi quelques observations ; on abuse à ces dernières des mets glacés et des confiseries, souvent indigestes; il faut leur préférer les pouddings, les soufflés, etc. et surtout des mets préparés avec des fruits, de préférences frais plutôt que conservés.

Une révision des menus typiques des tables d'hôtes serait également bien accueillie des gens bien portants et des malades; c'est surtout à l'instruction uniforme des chefs qu'il faut probablement attribuer la forme schématique actuelle de ces menus et c'est sur ce point que doit porter la réforme.

Cette communication est fort approuvée et la discussion très animée qu'elle soulève en montre bien toute la portée. Un de ses résultats est la décision prise par la Société de publier chaque année en une brochure les comptes-rendus de ses séances et des travaux qui y ont été présentés. Celui de M. Rohr qui touche à une question si pratique, doit être tout particulièrement mis à la disposition des hôteliers de nos établissements de cure.

La séance est levée à midi par M. le Dr Lussy, président, qui nous fait visiter dans l'heure suivante son institut médical et nous offre une collation dans son hospitalière demeure.

A 2 h. un train spécial du chemin de fer de montagne Montreux-Oberland conduit les membres de la réunion à la belle station alpestre des Avants où la Société des hôteliers de Montreux nous a préparé un splendide banquet; M. Emery, maire du Châtelard, y ouvre la série des toasts par un sympathique salut à ses hôtes balnéologiques au nom de son cher Montreux. Ce repas termine cette journée à la fois si laboriense et si joyeuse.

Le Secrétaire : Vogelsang (Berne-Tarasp).

BIBLIOGRAPHIE

Prof. Rabow, Drs E. Wilczek et A. Reiss. — Die officinellen Drogen und ihre Präparate, mit 43 Lichtdrucktafeln. Strasburg 1903, Rudolf Beust.

Dans leur préface, les auteurs nous préviennent qu'ils n'ont point eu l'intention d'ajouter au nombre, déjà respectable, des manuels de matière médicale. Ils ont cherché, négligeant la légion toujours croissante des hautes nouveautés pharmaceutiques, à illustrer, en quelque sorte, et à compléter les données fournies sur les drogues originelles par les pharmacopées allemande et suisse, de telle façon, ajoutent-ils, que ce livre puisse être le guide de l'étudiant dans la pratique, et qu'il puisse donner brièvement et fidèlement au médecin occupé, au pharmacien, au droguiste, les renseignements essentiels à posséder sur ces substances et sur ce qui peut avoir rapport avec elles.

Jugeant ce livre en médecin, nous pouvons dire que les auteurs ont absolument atteint leur idéal. Chacune des drogues admises dans notre pharmacopée possède son chapitre où se trouve exposé, en français et en allemand, tout ce qu'il nous est nécessaire d'en savoir. Puis un paragraphe écrit en langue allemande nous rappelle en quelques mots la pharmacodynamie et les actions thérapeutiques de la substance, ainsi que les diverses préparations que l'on en retire, et leur posologie. Enfin, les 43 planches de cet ouvrage nous montrent d'excellentes reproductions photographiques des drogues mentionnées dans le texte.

Ce livre laisse de côté la description des préparations chimiques admises par les pharmacopées allemande et suisse. Mais un appendice en donne la liste, et indique leurs doses maximales lorsqu'il s'agit de substances particulièrement actives. En outre, deux tableaux permettent de comparer les doses adoptées pour les médicaments énergiques par l'une et l'autre des pharmacopées qui ont fourni les bases de l'intéressante et très instructive publication de MM. Rabow, Wilczek et Reiss.

A. M.

Bouveyron, de Lyon. — Note sur l'action de la faradisation cutanée dans le traitement des dermatoses prurigineuses, *Annales d'Electrobiologie*; 1902, fasc. 5.

L'auteur rapporte que la faradisation cutanée exerce une action antiprurigineuse marquée, et que, consécutivement, elle guérit les affections cutanées qui sont liées à ce prurit et entretenues par lui. Ce fait est important, car la faradisation est une modalité de traitement électrique à la portée de tous les médecins, car de toutes les machines électriques, les appareils à courants induits sont incontestablement les plus répandus. Il

a employé cette méthode avec succès dans des cas de lichen, d'eczéma prurigineux et séborrhéique, de pityriasis rosé, etc. Nous le recommandons à l'attention de nos lecteurs.

THIELLE, de Rouen. — Métrites et fibromes traités par la méthode d'Apostoli, *Annales d'Electrobiologie*, 1902, fasc. 5.

L'auteur rapporte douze observations de maladies pelviennes traitées par l'électricité avec des succès divers. Tout d'abord on doit remarquer que contrairement au titre, il ne s'en est pas exclusivement tenu au traitement par les hautes intensités (méthode d'Apostoli), mais il a aussi employé des intensités moyennes de 20 à 40 milliampères et des courants faradiques. Toutes les applications ont été intra-utérines ou intra-cervicales. Les résultats ont été généralement bons, surtout en ce qui concerne les phénomènes de métrite et d'endométrite.

MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. Fonctions d'innervation. 1 vol. in-8 de 717 p. avec 263 fig. noires et en couleurs. Paris, 1902, Masson et Cie.

Ce volume est le tome II du Traité de physiologie dont les tomes III et IV, comprenant les fonctions de nutrition, ont déjà été analysés dans cette *Revue*. Restent encore deux volumes à paraître pour compléter l'ouvrage.

La division qu'adoptent les auteurs pour l'étude du systeme nerveux est différente de celle qui est généralement suivie, et est de nature à étonner un peu le lecteur. Après avoir consacré une première partie aux fonctions générales des nerfs, ils étudient dans la deuxième partie les fonctions qu'ils nomment systématiques et qui, selon eux, se distinguent des fonctions cellulaires, comme le tout se distingue de la partie. Ce sont des fonctions qui naissent d'associations et de rapports définis établis entre ces fonctions cellulaires. Une première section intitulée « L'organisation nerveuse », est consacrée à la sensibilité et au mouvement, et traite des nerfs rachidiens et des nerfs crâniens. Vient ensuite le chapitre des systématisations primaires, savoir les phénomènes réflexes et d'inhibition, la classification des nerfs, etc. Le chapitre III aborde l'étude du conscient et de l'inconscient, les fonctions de la moëlle, du grand sympathique, de la moelle allongée. Le chapitre IV étudie les systématisations supérieures, savoir les fonctions du cervelet et du cerveau. La deuxième section est consacrée à l'étude des innervations spécifiques, savoir sensorielles, puis au langage et à l'idéalisation.

De nombreuses planches originales ou empruntées à divers auteurs sont, comme pour les volumes précédents, de précieux auxiliaires pour le lecteur. J.-L. P.

Pierre JANET. — Les obsessions et la psychasthénie. 1 fort vol. grand in-8, de 764 p. avec 22 fig. Paris 1903, F. Alcan.

Le savant professeur de psychologie au Collège de France présente dans ce beau livre une nouvelle application de la méthode préconisée par M. Th. Ribot et qu'il a déjà employée dans son précédent ouvrage, *Névroses et idées fixes*. Elle consiste à tirer de la psychologie tous les éclaircissements qu'elle peut apporter pour la classification et l'interprétation des faits que nous offre la pathologie mentale et, réciproquement, à chercher dans les altérations morbides de l'esprit, des observations et des expériences naturelles qui permettent d'analyser la pensée humaine ; à ce titre cet ouvrage intéresse également les médecins et les psychologues. Les maladies qu'il étudie sont : les obsessions, les impulsions, les manies mentales, la folie du doute, les tics, les agitations, les phobies, les délires du contact, les angoisses, les sentiments d'incomplétude, la neurasthénie, les modifications des sentiments du réel, les impressions bizarres d'étrangeté et de dépersonnalisation, etc. L'auteur désigne les malades atteints de ces affections sous le nom de « scrupuleux » ou sous celui plus précis de *psychasthéniques* qui lui paraît exprimer suffisamment l'affaiblissement de leurs fonctions psychologiques.

L'ouvrage comprend deux parties : la première est descriptive et analytique ; sous le titre d'analyse des symptômes, y sont étudiées : les idées obsédantes, les agitations forcées, les stigmates psychasthéniques ; dans la seconde, plus théorique et générale, l'auteur procède à des études sur l'abaissement de la tension psychologique, l'évolution des accidents psychasthéniques, leur diagnostic et leur traitement ; il détermine la place qu'occupe la psychiasthénie parmi les psycho-névroses. L'analyse des divers phénomènes étudiés dans son livre lui a permis de découvrir entre eux des caractères communs et d'arriver à une interprétation destinée à réunir le plus grand nombre possible de ces faits dans une conception générale.

Ce volume sera suivi, comme pour *Névroses et idées fixes*, d'un second, publié en collaboration avec M. le prof. Raymond, et qui contiendra les observations cliniques d'un très grand nombre de malades, ainsi que des descriptions et des documents psychologiques et cliniques à l'appui des interprétations proposées par M. Pierre Janet dans son premier volume.

H. FORESTIER. — De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique, sa forme pseudo-névralgique. Broch. in-8 de 62 p., Ext. des *Arch. gén. de méd.*, juillet 1901, Paris, Imp. Albouy.

S'appuyant sur d'intéressantes observations personnelles, le Dr Forestier, d'Aix-les-Bains, expose l'étude clinique d'une localisation spéciale de l'arthrite rhumatismale chronique, la localisation vertébrale. Les ma-

lades qu'il a eu sous les yeux réalisaient trois tableaux symptomatiques distincts, que l'on pourrait croire répondre à trois stades successifs d'une seule et même affection, et il n'est pas certain qu'il n'en soit pas ainsi parfois. L'auteur se refuse cependant à admettre que ce soit ici la règle.

La première variété de spondylose rhumatismale qu'il nous décrit, la *forme simple*, représente l'extension à la colonne vertébrale entière, de ce mal qui, localisé, figure ici le lumbago, là le torticolis. Dans cette forme généralisée de la maladie, la contracture d'ordre réflexe fait disparaître l'ensellure lombaire, et impose au malade une attitude bien spéciale, que l'on retrouve semblable, du reste, dans la forme ankylosante.

Mais, et ceci va nous rappeler ce que bien souvent nous pouvons observer sur nos malades atteints de lumbago, la spondylose généralisée s'accompagne parfois de douleurs névralgiques qui peuvent affecter une intensité telle qu'elles occupent le devant de la scène et qu'elles peuvent, un instant, faire errer le diagnostic. C'est là ce que M. Forestier nomme la *forme pseudo-névralgique* de la spondylose rhumatismale chronique. Ces névralgies (intercostales, iléo-lombaires, crurales, etc.) s'accompagnent, ou non, de points douloureux que la pression réveille et s'exaspèrent sous l'influence du moindre mouvement, du moindre effort, de la toux, de l'éternuement. Dans les observations de l'auteur, nous ne les voyons se compliquer ni d'anesthésies, ni de paresthésies, mais bien parfois de modifications dans l'état des muscles ou dans celui des réflexes, lesquels sont exagérés. Ce dernier caractère semblerait favorable à la manière de voir qui consiste à considérer ces douleurs comme étant d'origine méningée, mais il n'est point assez constant pour justifier la conception de Faisans qui, vis-à-vis des cas que nous appelons rhumatismes vertébraux, songe plutôt, semble-t-il, à un état d'irritation et de congestion méningée dont la douleur rachidienne ne serait que le symptôme. Ces névralgies paraissent à M. Forestier être dues à la compression temporaire des troncs nerveux par le périoste tuméfié ou par les lacis veineux remplis à l'excès ; l'exaspération de la douleur sous l'influence de l'effort serait, ajoute-il, en faveur de cette dernière hypothèse.

Dans ces deux formes de spondylose apparaissent parfois des périostoses et même de véritables exostoses. Ce processus néoformatif devient-il prépondérant, on peut voir s'établir, soit après passage par une période où les névralgies ont dominé, soit directement, un état d'ankylose vertébrale généralisée, qui caractérise la troisième forme, la *forme ankylosante*. Cette ankylose vertébrale, on le sait, est fréquente à la suite de la spondylite blennorrhagique. Ici l'attitude ne diffère de celle qui caractérise la spondylose simple généralisée que parce qu'elle reste irréductible. Qu'il s'ajoute à ce tableau l'ankylose fémorale et scapulaire, et nous retombons dans le type qu'a décrit P. Marie, la spondylose rhizomélique.

Si l'on y réfléchit un instant, on conçoit combien va être important le

chapitre du diagnostic. Le *neurasthénique*, lui aussi, présente souvent des douleurs semblables, comme siège et comme modalité, à celles de la spondylose pseudo-névralgique, mais, chez lui, l'absence de rigidité de la colonne vertébrale suffira à établir le diagnostic. La confusion avec le *tabes à ses débuts* peut s'éviter assez facilement aussi. Les *méningites chroniques rachidiennes* sont déjà plus malaisées à distinguer, puisqu'on est obligé de se guider alors sur les commémoratifs, les accidents tardifs, les résultats du traitement, à moins toutefois que l'examen cytologique ne puisse nous donner sur ce point quelque éclaircissement.

Mais c'est principalement du *mal de Pott au début* que les spondylites localisées (lombaire, cervicales) sont difficiles à différencier. « Après quelques temps d'observation, nous dit M. Forestier, on sera fixé sur l'évolution du mal. » Etant donné l'habituelle lenteur de l'évolution du mal de Pott chez l'adulte et la nécessité qu'il y a de posséder un diagnostic exact ainsi que précoce en vue d'un traitement qui, selon l'hypothèse adoptée, sera essentiellement différent, il nous paraît que M. Forestier a été, ici, bien un peu bref. Il est vrai qu'en possession maintenant de son excellente description, c'est à nous peut-être plus qu'à lui qu'il incombe de résoudre la question; c'est nous, après tout, qui trions sa clientèle en évitant autant que possible de lui envoyer le deuxième terme de comparaison nécessaire à cette étude.

A. M.

VARIÉTÉS

NECROLOGIE. — Le Dr Coullery. — Le 26 janvier 1903 est mort à La Chaux-de-Fonds le Dr Pierre Coullery, à l'âge de 83 ans, après une carrière des plus actives et des plus mouvementées, mais où le politicien a souvent relégué le médecin au second plan. Son activité sociale et humanitaire ayant été largement relevée et étudiée par les journaux politiques, nous nous bornerons ici à retracer les grandes lignes de sa carrière médicale.

Né le 18 novembre 1819 à Villars-sur-Fontenais, dans le Jura bernois, de parents pauvres et surchargés de famille, Pierre Coullery réussit, grâce à ses aptitudes et à sa persévérance, à commencer à l'âge de 14 ans des études au collège de Porrentruy. En 1842, avec le concours de ses camarades, il partait pour Munich où il commença son éducation médicale et obtint le grade de docteur le 28 juillet 1846 sur la présentation d'une thèse intitulée : *De vita hominis* ; il étudia ensuite à Paris, puis au printemps 1848 à l'Université de Berne. N'ayant pu obtenir l'autorisation de pratiquer dans son canton et obligé de pourvoir aux nécessités de l'existence, il s'occupa alors de journalisme, puis d'horlogerie en collaboration avec un de ses frères. C'est à ce moment que ses occupa-

tions l'ayant amené à La Chaux-de-Fonds et mis en relation avec le Dr Pury et le pharmacien C. Nicolet, il songea à s'y fixer comme médecin. Il passa auparavant encore le semestre d'hiver 1854-1855 à Paris, où il suivit les cours et les cliniques de Nélaton, Piorry, Langlebert, Dubois, Hardy, etc.; il revint ensuite subir à Neuchâtel l'examen d'Etat, à la suite duquel il reçut le 21 septembre 1855 l'autorisation de pratiquer le médecine à La Chaux-de-Fonds. C'est là, à part un court séjour au Val-de-Ruz, que pendant près d'un demi-siècle, il a exercé une activité et acquis une immense popularité dans les milieux ouvriers, autant par ses qualités de tribun que par sa libéralité dans l'exercice de sa profession.

Comme publication médicale il laisse les *Mystères de la génération*, et comme œuvre législative, il fut un des promoteurs de la loi sanitaire actuelle qui proclame dans son canton d'adoption le libre exercice de la médecine. Citons aussi pour mémoire un procédé qu'il avait inventé pendant la dernière insurrection polonaise et mis au service des réfugiés avec lesquels il était en relation à Paris, pour procurer à leurs compatriotes un mode de pansement facile et pratique pour le champ de bataille. C'était un mélange de perchlorure de fer et d'alcool camphré dont on lavait les plaies et imbibait les pièces de pansement, de manière à obtenir un pansement occlusif. Les résultats en parurent si satisfaisants qu'un brevet d'invention fut pris en France en 1864 et des démarches tentées pour l'adoption de ce mode de pansement dans l'armée française. Malgré l'apparition de la méthode listériennne, le Dr Coullery ne perdit jamais sa foi en sa méthode et jusqu'à ses dernières années, ce fut une de ses grandes déceptions de n'avoir pu obtenir un champ d'essai assez vaste pour faire apprécier son invention. Dès les débuts de la méthode dosimétrique, il en fut un des plus fervents adeptes et le resta jusqu'à la fin.

Lorsque l'âge et les infirmités l'eurent peu à peu obligé de restreindre son champ d'activité et que la pratique en ville lui fut devenue impossible, il ne prit pas pour cela sa retraite, mais resta toujours au service de ses fidèles clients ou amis, qui venaient lui demander des consultations médicales ou politiques, et celles-ci étaient toujours acceptées comme des oracles, tant était profonde la foi qu'il avait su inspirer à son entourage.

Des occupations aussi variées ne lui laissèrent que peu de temps à consacrer aux sociétés médicales. Il y eut une époque où il se plut cependant à s'y rattacher et à participer à leurs discussions lorsqu'elles avaient une tendance conforme à ses goûts innés. C'est ainsi que nous l'avons vu prendre une part active à celle sur la fondation de la Caisse de secours des médecins suises et fréquenter les réunions de ses confrères de La Chaux-de-Fonds. Du reste, la bonté, la bienveillance étaient un des traits distinctifs de son caractère, et comme médecin il laisse le souvenir d'un praticien infatigable au travail, et voué spécialement au soulagement des humbles et des déshérités.

—

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1902-1903

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	58	1	68	4	16	..	147
Berne	69	1	76	4	37	345	532
Genève	31	1	48	..	99	176	355
Lausanne	46	1	35	..	34	151	267
Zurich	62	9	129	5	48	142	395
						Total...	1696

Bâle, 78 auditeurs (dont 54 dames). *Berne*, 21 auditeurs. *Genève*, 43 auditeurs (dont 3 dames); 36 élèves (dont 4 dames) et une auditrice de l'École dentaire. *Lausanne* 2 auditrices. *Zurich*, 9 auditeurs (dont 4 dames); 22 élèves (dont 1 dame) et 1 auditeur de l'Ecole dentaire.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en janvier 1903.

Argovie. — Drs H. Bircher, fr. 20; A. Bruggisser, fr. 20, (40).

Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 20; Drs A. Hagler, fr. 20; L. W., prof., fr. 20, (60).

Berne. — Drs Dumont, prof., fr. 25; G. Jonquière, fr. 20; V. Surbeck, fr. 10; A. Wyttenhach, fr. 20; von Speyr, prof., fr. 20; W. Krebs, fr. 10; P. Schüppbach, fr. 20, (125).

St-Gall. — DDrs J. Kuhn, fr. 50; Grob, fr. 10, (60).

Genève. — Drs Weber, fr. 20; H. Lombard, fr. 20, (40).

Grisons. — Drs E. Köhl, fr. 10; F. Buol, fr. 10; C. Pradella, fr. 50; Bernhard, fr. 30, (100).

Lucerne. — Drs A. Vogel, fr. 20; Pfister, fr. 20, (40).

Neuchâtel. — Drs O. Meyer, fr. 10; R. Ronca, fr. 10, (20).

Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5).

Schwytz. — Dr *Z.* Fassbind, fr 10, (10).

Soleure. — Drs L. Greppin, fr. 20; A. Walker, fr. 20, (40).

Tessin. — Dr F. Zbinden, fr. 10, (10).

Thurgovie. — De la société de médecins « Werdbühlia » par M. le Dr Winterhalter, fr. 100; Dr E. Haffter, fr. 100, (200).

Vaud. — Drs Mercier, fr. 15; W. Isler, fr. 10, (25).

Zoug. — Drs Arnold, fr. 10; Hürlimann, fr. 20, (30).

Zurich. — Drs Hafner, fr. 15; J. Halperin, fr. 15; R. Ganz, fr. 5; Anonyme, fr. 20; Non nommé, fr. 50; Egli-Sinclair, fr. 20; J. Seitz, fr. 20; O. Wyss, prof., fr. 20, (165).

Pro divers. — Dr E. Hess, au Caire, fr. 25; Succ. de C.-F. Haussmann, St-Gall, fr. 300, (325).

Ensemble fr. 1295.

de plus pour la *Fondation Burkhardt-Baader :*

Berne. — Dr Dumont, prof., fr. 25, (25).

Zurich. — Anonyme, fr. 20, (20).

Ensemble, fr. (45).

Bâle, le 1er janvier 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll.
Aeschengraben, 20.

Erratum au n° précédent. — P. 74, l. 17, au lieu de : *Ibid.* lisez : *Rev. méd. de la Suisse rom.*

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNEE. — N° 3. 20 MARS 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la symptomatologie et du traitement de la rhinite hypertrophique

par le Dr D. Pasmanik, à Genève.

(*Suite et fin*[1])

Traitement.

Le traitement prophylactique joue un rôle considérable dans la prévention de la rhinite chronique. Lorsque tous les médecins auront cessé de considérer le coryza aigu comme de peu d'importance, le public comprendra mieux la nécessité d'un traitement sérieux de cette affection. On ne doit plus conseiller « le reniflage d'eau salée », directement nuisible en pareil cas, mais on doit instituer un traitement local ainsi qu'un traitement général, ce dernier afin d'augmenter la résistance de l'organisme aux influences nuisibles des changements de température.

De nombreuses observations personnelles nous ont convaincu de l'efficacité du traitement local par des inhalations faites avec le menthoforme ou avec une combinaison de menthol et de formaldéhyde en solution alcoolique. Si un de ces médicaments est employé au début d'un coryza aigu, on peut presque toujours espérer la guérison au bout de deux à quatre jours. Dans des cas plus rebelles, l'insufflation de sozoïodol de potassium combiné avec le menthol est très efficace. Contre la sécheresse du nez et du nasopharynx, il convient de prescrire une pommade composée de lanoline et de paraffine liquide. Pas de

[1] Voir p. 81, de cette *Revue*, février 1903.

lavages du nez. Le malade doit être tenu à ne jamais moucher des deux narines à la fois. Tel est en quelques mots le traitement local du coryza aigu. Si celui-ci était toujours traité dès le début, les cas de coryza chronique deviendraient beaucoup plus rares.

Si un enfant est sujet à des récidives de coryza, il faut toujours penser aux végétations adénoïdes, qu'il convient d'éloigner immédiatement, d'autant plus que le curettage de celles-ci est en somme une opération assez anodine.

Nous avons indiqué plus haut les complications multiples qu'un coryza hypertrophique peut entraîner : perte de l'ouïe, catarrhes chroniques du pharynx, du larynx, des bronches et des poumons, céphalalgie et névralgies, troubles oculaires, asthme, neurasthénie nasale, affaiblissement général des forces physiques et intellectuelles ; il est donc nécessaire pour les prévenir d'instituer un traitement énergique radical, et nous sommes adversaires de tout traitement palliatif tel que les lavages, les badigeonnages, les poudres à priser ou à insuffler, les pommades, qui ne guérissent *jamais* une rhinite hypertrophique chronique, mais qui endorment le malade, lui donnant l'espoir trompeur de la possibilité d'une guérison lointaine. Notre opinion se fonde sur un nombre considérable d'observations et est confirmée par tous les rhinologues éminents.

En quoi consiste donc le traitement radical du coryza hypertrophique ?

Ici aussi, avant tout traitement dans le nez, il faut rechercher la présence des végétations adénoïdes. On ne peut rétablir sans éloigner celles-ci, la respiration nasale; d'autre part, bien que les relations existant entre la rhinite hypertrophique et les végétations adénoïdes ne soient pas encore complétement élucidées, nous croyons avoir remarqué que les végétations augmentent le gonflement de la muqueuse nasale. Par contre, la guérison de la rhinite ne nous semble pas avoir une influence quelconque sur les végétations. Voilà pourquoi nous opérons tout d'abord celles-ci.

Dans le traitement du coryza chronique nous employons ou le galvanocautère ou les ciseaux.

La cautérisation médicamenteuse avec l'acide trichloracétique, l'acide lactique, l'acide chronique ou le nitrate d'argent, s'est montrée absolument inefficace. L'acide trichloracétique lui-même ne pénètre pas dans le tissu conjonctif, il ne détruit que l'épithélium.

« Aux caustiques chimiques, dit Castex[1], dont il est impossible de limiter exactement l'action, on préférera le galvanocautère. Il a l'avantage de produire une cautérisation énergique, dont on ne peut mesurer l'étendue. » « La méthode galvanocaustique, dit Garel[2] est ici (dans le traitement du coryza hypertrophique) le procédé de choix ». Moure, en parlant de la galvanocautérisation, la préconise comme une méthode sûre et énergique. Stoerk, le célèbre rhinologue viennois, parle du galvanocautère comme de la meilleure méthode de traitement du coryza hypertrophique. Schech[3] résume son opinion sur cette question comme suit : « La galvanocautérisation est et reste le moyen le plus indispensable *(das unentbehrlichste Mittel)*, même l'unique moyen pour le traitement efficace des affections nasales ». Et plus loin : « Les hypertrophies de la muqueuse nasale, qui sont très développées, surtout celles qui existent depuis longtemps déjà ou qui sont très résistantes, ne cèdent qu'à la galvanocautérisation ; celle-ci est indiquée aussi dans les cas, où les symptômes morbides sont provoqués par un gonflement anormal du tissu caverneux ». Enfin Klemperer[4], dans sa monographie sur la rhinite hypertrophique, dit : « La galvanocautérisation reste encore maintenant le *moyen souverain* (c'est Klemperer qui souligne) contre les épaississements intranasaux ; elle est utilisée par la plupart de rhinologues ».

La turbinotomie est l'autre moyen radical de guérison du coryza hypertrophique. La résection du cornet inférieur, provoquait, il y a peu d'années, beaucoup de discussions. Dans celles, qui ont eu lieu à la Société laryngologique de Londres en 1897, on a indiqué comme complications graves de la turbinotomie : les hémorragies secondaires et la formation de croûtes dans le nasopharynx, mais Wingrave a pu citer deux cents cas de turbinotomie sans complications.

Dundas Grant[5] préconise aussi cette méthode en y introduisant quelques petites modifications. Rethi[6] a démontré que la turbinotomie peut être faite sans aucun inconvénient. Kafemann[7] préfère également les instruments tranchants pour le

[1] Castex. Loc. cit., 256.
[2] Garel. Loc. cit., 140.
[3] Schech : Die Krankheiten der Nase. Fünfte Auflage 1896, p. p. 265 et 288.
[4] Klemperer in *Heymann's Handbuch*, l. c., p. 401.
[5] Grant. *Annales des maladies de l'oreille*, etc. 1899, 3.
[6] Rethi. *Wien. med. Presse*, 1900, 48 et 49.
[7] Kafemann. Rhino-pharyngolochiste Operationslehre, Halle, 1900, p. 42.

traitement de la rhinite hypertrophique et répudie surtout l'emploi des caustiques chimiques, qui « sans déployer un effet notable dans la profondeur, provoquent des symptômes tenaces, violents et durables d'irritation ».

Décrivons maintenant les deux méthodes, telles que nous les employons depuis quelques années, avec leurs indications, contre-indications et complications.

Avant la découverte de l'adrénaline, nous employions plutôt le galvanocautère, par peur des hémorragies. Maintenant, cette considération spéciale a perdu beaucoup de son importance ; avec l'adrénaline on peut opérer sans perdre une goutte de sang.

La technique des deux méthodes est la suivante :

1° *Galvanocautérisation.* — Nous avons pour principe immuable de n'opérer dans une séance qu'une seule narine, mais nous tâchons de faire l'opération complète. Nous sommes adversaire des cautérisations nombreuses dans une même narine, où à chaque séance on ne fait qu'un seul point ou une seule raie de cautérisation. La somme d'irritation produite pendant dix à vingt séances par de petites cautérisations est de beaucoup supérieure à celle qui est causée par une seule séance, pendant laquelle on détruit tout le tissu hypertrophique. Par contre le résultat final de ces nombreuses petites séances est minime, parfois nul, parce que le tissu a le temps de se reformer chaque fois. On ne doit pas non plus oublier l'inconvénient des cocaïnisations si répétées que nécessitent ces opérations multiples.

Pour faire la cautérisation, nous cocaïnisons la muqueuse nasale, comme l'a proposé Wroblewsky [1], avec une solution alcoolique de cocaïne à 25 %. Cette solution est mieux supportée qu'une solution aqueuse, même à 10 %.

Nous employons des cautères pointus ou en forme de couteau, avec lesquels nous faisons des raies tout le long du cornet sans toucher la partie postérieure de celui-ci, à cause de sa proximité du bourrelet de la trompe d'Eustache. Il ne faut pas oublier que le galvanocautère développe une grande quantité de chaleur rayonnante, qui se disperse dans toutes les directions. Nous risquons donc de provoquer des lésions assez im-

[1] Wroblewky. *Archiv für Laryngologie.* Band XII, p. 465.

portantes dans la trompe d'Eustache, si nous cautérisons la partie postérieure du cornet. Nous enlevons cette partie avec l'anse froide dans la première séance ou dans une des séances suivantes. Les raies doivent être faites profondément, jusqu'à l'os; on badigeonne ensuite les sillons produits par le cautère avec de l'acide trichloracétique, qui d'un côté augmente l'effet de la cautérisation et de l'autre est un très bon hémostatique.

S'il est besoin d'enlever une partie de la charpente osseuse, on emploie les pinces coupantes ou on fait avec le cautère une raie profonde dans l'os. Ce dernier procédé est fort désagréable, parce qu'il provoque des douleurs réflexes dans les dents; le malade a la sensation qu'on lui en arrache une ou plusieurs.

Après l'opération le malade introduit plusieurs fois par jour une pommade dans la narine cautérisée, pour faciliter le détachement des croûtes. Il ne doit pas moucher les deux narines simultanément. J'insufflais autrefois des poudres désinfectantes, mais je suis persuadé de la complète inutilité de celles-ci. Le traitement consécutif consiste en simples nettoyages.

Quinze jours après la première cautérisation on peut cautériser l'autre narine, s'il en est besoin. Il nous est arrivé, sur l'insistance du malade, de cautériser les deux narines dans le courant d'une même semaine, sans aucun inconvénient.

2° *Turbinotomie.* — Après cocaïnisation, on coupe le cornet hypertrophique avec les ciseaux de Heymann ou de Beckmann. On ne le sectionne que jusqu'à sa partie postérieure exclusivement, c'est-à-dire qu'on laisse un pont non coupé, puis on introduit l'anse froide, largement ouverte, avec laquelle on coupe le pont et on la retire portant le cornet coupé. On ne doit pas couper le cornet entier, afin qu'il ne tombe pas dans le larynx.

Pour éviter des hémorragies, on badigeonne la muqueuse nasale avec l'adrénaline après la cocaïnisation. Le malade reste couché pendant une heure, une fois l'opération faite, sous la surveillance immédiate du médecin, pour le cas où des hémorragies secondaires se produiraient.

Toute l'opération, avec la cocaïnisation, ne dure que dix à douze minutes.

On introduit un tampon moyen de coton phéniqué dans la narine opérée, avant le départ du malade.

Quelle est la meilleure de ces méthodes?

Nous croyons qu'elles sont toutes deux bonnes; c'est la forme

qu'affecte la rhinite chez chaque malade, qui indique laquelle des deux est préférable.

Quand nous avons affaire à une rhinite papillaire (fibromateuse) ou à une dégénérescence polypoïde du cornet, nous employons la résection. De même, quand l'hypertrophie est concentrée sur la partie postérieure du cornet inférieur, nous recourrons à l'anse froide ou aux pinces coupantes de Hartmann.

Voici les considérations qui nous dirigent. Il faut beaucoup de temps pour détruire par la cautérisation une rhinite papillaire ou polypoïde. Après avoir travaillé cinq à dix minutes avec le galvanocautère, on constate que les masses hypertrophiques ne sont pas encore toutes détruites, mais le galvanocautère devient à la longue très douloureux, malgré la cocaïne; les symptômes de l'inflammation réactive sont beaucoup plus intenses et durent plus longtemps qu'après la turbinotomie. Si l'on voulait enlever une hypertrophie papillaire avec l'anse froide ou chaude, on n'enlèverait que les masses molles, mais pas la charpente osseuse hypertrophiée. Les ciseaux seuls enlèvent tout le cornet hypertrophié d'un seul coup, sans la moindre douleur.

Nous avons déjà expliqué plus haut pourquoi nous n'employons pas le galvanocautère pour enlever la partie postérieure du cornet.

Le galvanocautère est tout indiqué dans le traitement d'une hyperplasie vasculaire de la muqueuse nasale; les ciseaux ou l'anse froide ne peuvent pas être bien appliqués; ces instruments glissent ou, dans les meilleurs cas, enlèvent très peu de la muqueuse malade. On provoquerait en employant des instruments tranchants une hémorragie abondante malgré l'application de l'adrénaline, puisque on a à faire à un tissu caverneux.

Ici le galvanocautère est la méthode de choix : il détruit (à feu rouge, non pas blanc) très vite tout le tissu caverneux sans douleur (sous cocaïne) et sans hémorragie. L'inflammation réactive n'est pas très intense.

Les deux méthodes sont applicables dans les cas de rhinite diffuse, où tous les tissus sont hypertrophiés. La méthode à préférer dépend du degré de l'hypertrophie; plus celle-ci est développée, plus vite on se décidera pour la turbinotomie. Enfin on tiendra compte des circonstances individuelles. Par exemple, on est forcé d'employer le galvanocautère dans un nez très

étroit, avec déviation de la cloison nasale, parce que la place manque pour les ciseaux. Ou bien si le malade ne peut rester sous la surveillance du médecin, parce qu'il vient de loin (à Genève ce cas est assez fréquent), on préférera le galvanocautère, pour éviter autant que possible le danger des hémorragies secondaires.

Quels sont les inconvénients de ces deux méthodes ?

La galvanocautérisation produit une inflammation réactive plus ou moins forte. L'opéré est pendant les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'intervention, dans l'état d'une personne fortement grippée : fièvre, écoulement continuel par le nez, maux de tête très intenses, jambes brisées, anorexie, névralgies. La cicatrisation complète demande au moins quinze à vingt jours, parfois un mois.

Mais ce qu'il faut surtout considérer, ce sont les complications : angines parfois assez aiguës et otites. Gerber [1] croit que le rhinologue n'a rien tant à craindre après le traitement galvanocaustique que les complicatiens auriculaires, soit que l'inflammation réactive du nez se propage par continuité à la muqueuse tubale, soit que des membranes fibrineuses soient projetées dans la trompe d'Eustache par la façon déréglée ou violente de se moucher. Bresgen et Schech attribuent spécialement les complications auriculaires consécutives à la galvanocautérisation au fait que les malades se mouchent simultanément par les deux narines.

Nous avons constaté sur 468 galvanocautérisations, qui se répartissent sur 284 personnes, 32 fois des angines, qui guérirent facilement en quelques jours et 9 fois des otites moyennes, dont sept avec perforation du tympan ; huit fois l'otite se produisit dans l'oreille du côté de la narine opérée, une fois du côté opposé. Deux fois seulement l'otite s'est déclarée deux ou trois jours après l'opération ; dans les autres cas elle apparut au bout de dix à quinze jours. Six cas ont guéri en douze à dix-huit jours, sans laisser aucune trace anatomique ou fonctionnelle ; trois cas n'ont pu être suivis par nous.

Nous avons observé deux fois un érythème de nature urticarienne sur tout le corps ; cette complication ne dure pas plus de 48 heures.

[1] Gerber. Loc. cit., p. 38.

Enfin nous avons eu quatre cas avec une neurasthénie post-opératoire, qui n'était autre chose qu'une aggravation de l'état neurasthénique antérieur.

Nous n'avons jamais rencontré d'autres complications observées parfois par les rhinologues, telles que l'érysipèle, les névralgies nasales persistantes (Lermoyez) ou même la méningite.

La turbinotomie a l'avantage de ne pas occasionner d'inflammation réactive. La cicatrisation s'effectue en huit jours environ.

D'autre part cette opération expose aux hémorragies secondaires parfois si redoutables. Certaines personnes saignent très facilement, sans même être des hémophiliques proprement dits. Ce danger, il est vrai, a beaucoup diminué depuis la découverte de l'adrénaline.

Les complications otitiques de leur côté ne sont pas exclues par cette méthode. Nous avons pu nous convaincre, en visitant dernièrement les cliniques de rhinologues bien connues en Allemagne, que la turbinotomie peut amener une otite moyenne aussi bien que la galvanocautérisation. Cet accident fort désagréable est surtout fréquent quand le tamponnement de la narine opérée a été nécessaire.

Sur 102 turbinotomies (71 personnes), nous n'avons jamais constaté une seule complication auriculaire. Nous n'avons eu à combattre qu'une seule hémorragie secondaire assez rebelle, et dans un autre cas une pharyngite sèche avec formation de croûtes, qui guérit après quatre semaines de traitement local.

Quelles sont les contre-indications des deux méthodes?

On ne peut en formuler qu'une contre la turbinotomie : l'hémophilie, qui n'est pas sans importance non plus dans les cas traités par la galvanocautérisation, où l'hémorrahie peut se produire pendant l'opération ou après la chute des croûtes.

La galvanocautérisation est contre-indiquée :

1° Par une grossesse, parce qu'elle risque, d'après Schech, de provoquer un avortement ;

2° Par l'existence de complications oculaires. La cautérisation provoque d'abord une hypérémie passive, puis une hypérémie active non seulement dans le nez, mais aussi dans l'orbite et dans toutes les parties l'œil. Il ne faut pas oublier non plus l'irritation, qui peut se propager à cet organe par les ramifications sensibles du trijumeau. Tout ceci explique l'aggra-

vation de la complication oculaire existante. C'est le cas surtout quand il s'agit de conjonctivites et de kératites phlycténulaires.

3° Nous croyons devoir, après avoir fait quatre expériences fâcheuses, formuler la règle de ne pas galvanocautériser la muqueuse nasale chez des personnes atteintes de maladies nerveuses, d'hystéroneurasthénie spécialement. Nous n'avons pas trouvé cette contre-indication mentionnée dans toute la littérature que nous avons eue à notre disposition.

Dans tous les cas, où la galvanocautérisation n'est pas admissible, on fera la turbinotomie. Cependant, il est préférable d'éviter tout traitement nasal radical chez les femmes en état de grossesse avancée, sauf dans le cas où cette intervention est absolument indispensable.

Il reste maintenant à envisager un point important : quelle résultat pourrons nous faire espérer à nos malades atteints de rhinite hypertrophique, en les engageant à se faire opérer ?

Quant à la gêne respiratoire, nous pouvons promettre sa complète disparition après un traitement radical. La respiration nasale devient complètement libre après l'opération. Toutes les complications, directement liées à cette gêne, disparaissent en même temps qu'elle ou après un traitement spécial. Ainsi, les pharyngites et les laryngites guérissent très facilement et rapidement ; il en est de même des céphalalgies et de la neurasthénie d'origine nasale. Le retour d'un sommeil calme et de l'appétit, l'air largement inspiré, la cessation des phénomènes congestifs à la tête et de l'irritation du trijumeau, contribuent à la guérison de la neurasthénie.

Le traitement radical de l'affection nasale est très efficace aussi pour combattre la scrofule, avant que celle-ci soit installée dans les ganglions du cou, c'est-à-dire avant qu'elle ait pris le caractère franc de la tuberculose. L'eczéma nasolabial, la conjonctivite, la kératite, le gonflement du nez, l'anémie disparaissent.

Quant aux complications auriculaires, notre pronostic dépend des altérations anatomiques dont sont atteintes les différentes parties de l'oreille.

Quand il s'agit d'otites avec sécrétion ou quand tout se limite à la trompe d'Eustache, le traitement radical peut donner et donne de très bons résultats : guérison de l'otite, dilatation normale de la trompe, disparition des bourdonnements, amé-

lioration de l'ouïe. Mais lorsqu'il s'agit d'une otite moyenne sèche (sclérose) accompagnant la rhinite hypertrophique sèche, nous devons être très réservés dans notre pronostic. Nous insisterons néanmoins sur la nécessité de l'opération radicale du nez pour arrêter les progrès de l'affection auriculaire, c'est-à-dire pour prévenir la surdité complète. Nous ne pouvons rien promettre quant à l'amélioration de l'ouïe. Cependant nous avons observé des cas, où l'examen fonctionnel de l'oreille ne laissait guère d'espoir d'amélioration, et où celle-ci se manifesta néanmoins après la guérison du coryza et après un traitement local de l'oreille. Mais nous ne voulons pas cacher qu'il y en a eu d'autres, dans lesquels tout faisait prévoir une bonne issue et où l'espoir fut trompé. En tous cas l'amélioration se fait presque toujours attendre pendant de longs mois; il faut beaucoup de patience de la part du malade et du médecin pour obtenir une amélioration notable de l'ouïe.

L'acné est toujours avantageusement influencée par le traitement du coryza. Si la dilatation des vaisseaux sanguins sur l'apex du nez est établie, on doit traiter aussi l'acné localement. On emploie habituellement l'instrument de Lassar, avec lequel on fait des piqûres peu profondes dans la peau nasale hyperémiée, tous les quatre ou cinq jours. On peut aussi combiner ces piqûres avec l'électrolyse. Les résultats obtenus sont toujours excellents.

Remarquons d'une manière générale que si les complications du coryza hypertrophique sont accompagnées d'altérations anatomiques locales, elles doivent être traitées localement, mais ce traitement local n'est efficace qu'après la guérison radicale de la rhinite.

Reste encore l'asthme. Pouvons-nous engager un malade à faire traiter radicalement sa maladie nasale, en lui promettant la guérison de l'asthme? En nous fondant sur 54 observations personnelles, nous arrivons à la conclusion suivante : *nous pouvons promettre une amélioration, mais non la guérison des symptômes asthmatiques.*

On doit distinguer deux étapes dans le développement de l'asthme. Celui-ci ne se manifeste au début que par de petits accès, parfois très légers. Si on traite à ce moment le nez et si on ne trouve aucune altération pulmonaire, on peut espérer une complète guérison. Dans la seconde étape, l'asthme devient tout-à-fait marqué; la bronchite chronique ou même des lésions

emphysémateuses sont déjà établies. Une guérison radicale par la suppression de l'affection nasale est à ce moment très douteuse. Toutefois l'asthmatique est très soulagé par le rétablissement de la respiration libre par le nez.

Voilà pourquoi nous sommes de l'avis de Schmiegelow [1] qu'il faut examiner le nez dans chaque cas d'asthme. Si l'on constate des lésions nasales, il faut les traiter radicalement, sans cependant négliger le traitement général.

Ce même précepte est applicable à la rhinite chronique et à toutes ses complications : *il faut toujours combiner le traitement local avec un traitement général pour que le premier soit efficace.* Tout le monde ne souffre pas de coryza chronique ; ceux qui en sont atteints ont une prédisposition générale, possèdent une diathèse. Qu'elle soit arthritique pour les uns, scrofuleuse pour les autres, elle doit être combattue par un traitement général. On doit fortifier l'organisme pour augmenter sa résistance. Le traitement hydrothérapique, les cures d'eau, les bains de mer, la suralimentation, le repos absolu, la cure d'air et *last but not least* le traitement médicamenteux, sont autant de moyens pour amener une guérison complète de la disposition morbide qui crée le sol propice au développement du coryza.

Nous répétons néanmoins que tous ces moyens, une fois la rhinite chronique établie, ne peuvent déployer leur efficacité qu'après un traitement local et radical de l'affection nasale.

Les effets nuisibles du coryza hypertrophique sont si nombreux et les risques d'un traitement opératoire dans les narines si minimes, que nous devons toujours conseiller la galvanocautérisation ou la turbinotomie à nos malades atteints de cette affection.

De la recherche des pigments biliaires dans l'urine par des réactifs colorés : Fuchsine, Bleu de méthylène, Violet de méthyle.

Travail de la Clinique médicale de l'Université de Genève (Prof. Bard).

par Maurice Roch, med. féd.

Assistant interne à la Clinique médicale de Genève.

Il a été récemment question de deux nouveaux procédés de recherche des pigments biliaires dans l'urine au moyen de solutions colorées.

[1] Schmiegelow. Asthma considered specially in relation to nasal disease. London, 1892.

Le Dr F.-A. Monckton [1], de la Nouvelle-Zélande, recommande le *bleu de méthylène* en solution très diluée qu'on verse dans de l'urine diluée aussi. « Avec de l'urine normale on obtiendrait de la sorte une coloration d'un bleu clair; par contre, pour peu qu'il y eut des pigments biliaires, le liquide prendrait une teinte verdâtre. Cette réaction serait plus sensible que les procédés employés en pareille occurence. »

Le Dr F. Baudoin [2], de Tours, présente, en termes fort élogieux aussi, une autre matière colorante, la *fuchsine*, comme étant le réactif de choix pour déceler la bilirubine dans l'urine. Il emploie cette substance en solution aqueuse à 1/2 %, dont il laisse tomber deux gouttes dans un tube à réaction contenant de l'urine. Si celle-ci renferme des pigments biliaires, il se formerait au dire de l'auteur un bilirubinate de fuchsine d'une coloration orangée caractéristique.

Cela nous a remis en mémoire que Constantin Paul [3] avait proposé le violet de Paris qui indiquait selon lui la présence de la bile dans l'urine par la teinte rouge pourpre qu'elle donnait à celle-ci. De même nous nous sommes rappelé que Neermann [4] produit parfois dans certaines urines cette même teinte pourpre par quelques gouttes de solution aqueuse de violet de méthyle à 1/200 et en fait une réaction caractérisant la présence de l'urobiline.

Malgré l'opinion des auteurs cités, des essais, entrepris à l'Hôpital cantonal de Genève dans le service du prof. Bard, nous ont amené à la conviction, qu'il ne faut pas considérer ces métachromasies comme des réactions spécifiques [5].

Nous avons expérimenté surtout avec la fuchsine, le bleu de méthylène et le violet de méthyle, mais des essais sommaires nous ont montré que, indépendamment des réactions chimiques qui peuvent se produire et qui viennent ainsi parfois troubler les résultats, nombre de substances colorantes sont capables de donner des teintes combinées avec les pigments de l'urine : C'est ainsi que la fuchsine acide donne les mêmes orangés que

[1] *Semaine médicale*, 19 novembre 1902. p. 387.
[2] *Ibid.*, 3 décembre 1902, p. 398.
[3] Cité par VIEILLARD, Traité de l'analyse des urines.
[4] Om methylviolett som reagens paa Galdefarvestof i urinen, *Hospitals Titende*, 23 mai 1900. Analyse in *Journal de physiologie*, 1900, p. 655.
[5] Des essais analogues ont été faits simultanément et sans entente préalable par le prof. Oltramare et le Dr Dubois dans le service dermatologique, et ont amené aux mêmes conclusions que les nôtres.

la fuchsine basique, que la liqueur de Fehling peut remplacer (pour les urines qui ne la réduisent pas) une solution de bleu de méthylène, que le violet de gentiane, peut être substitué au violet de méthyle. L'éosine donne aussi avec l'urine une teinte orangée moins nettement tranchée, il est vrai, que celle de la fuchsine.

En somme on peut substituer les uns aux autres des colorants de même nuance, quoique chimiquement différents, en obtenant cependant avec des urines les mêmes teintes composées. Ce simple fait prouve déjà qu'il ne peut s'agir de réactions chimiques spécifiques, mais seulement d'un phénomène purement physique de superposition de couleurs.

En effet il n'est pas nécessaire de mettre l'urine en contact avec le colorant pour observer le changement de nuance. Un tube à réaction plein d'eau colorée par de la fuchsine, du bleu de méthylène ou du violet de méthyle, prend la couleur orangée, verte ou rouge, lorsqu'on le plonge par sa base dans un verre contenant de l'urine. La nuance est d'autant plus orangée, plus verte ou plus rouge que le verre est plus large. Ainsi, lorsqu'on emploie un verre conique, le tube de fuchsine par exemple qui y est plongé est pourpre dans le bas où il touche les parois du verre de tous côtés, il est franchement orangé dans le haut, parce qu'on le voit au travers d'une couche épaisse d'un liquide jaune.

Nous avons donc affaire indubitablement à un phénomène physique et non chimique. Il est facile de comprendre comment le jaune de l'urine et le bleu superposés donnent du vert, comment ce même jaune et la fuchsine donnent de l'orange. Mais comment expliquer que le violet et le jaune puissent donner du rouge, ce qui est contraire aux lois les plus élémentaires de la chromatique? Le spectroscope nous a permis d'élucider cette question: Une solution de violet de méthyle (ou de violet de gentiane) interposée entre une source lumineuse blanche et le spectroscope éteint l'orangé, le jaune et le vert, ne laissant passer que le rouge, le bleu et le violet. L'urine suffisamment concentrée ou en couche assez épaisse, éteint au contraire le violet, le bleu et une plus ou moins grande partie du vert. Un mélange en bonnes proportions d'urine et de violet de méthyle ne doit donc laisser passer que les rayons rouges, ce qu'il est facile de vérifier.

Nous pouvions encore nous demander si l'urine contenant de

la bilirubine ou de l'urobiline ne prenait pas une coloration spéciale, spécifique, capable de donner des métachromasies caractéristiques avec les réactifs colorés, ainsi que l'avancent les auteurs qui ont proposé ceux-ci.

Baudoin l'affirme pour la fuchsine ; il est vrai qu'il croit à la nature chimique de la réaction. Sa preuve, qu'il estime concluante, est une expérience décrite comme suit : « Prenons 50 cc. d'urine bilieuse, ajoutons 10 cc. d'acide acétique pour mettre la bilirubine en liberté, agitons l'urine avec 20 cc. de chloroforme qui dissoudra la bilirubine seule. L'urine décantée se trouve privée de bilirubine ; traitée par la solution de fuchsine, elle ne détermine aucune métachromasie. Reprenant le chloroforme qui tient en dissolution la bilirubine, nous l'évaporons à siccité. Le résidu sec est traité par la lessive de soude au $^1/_{100}$ pour obtenir un bilirubinate de sodium. On ajoute de l'eau distillée et on traite par la solution de fuchsine ; la coloration jaune orangé caractéristique apparaît. »

Mais nous avons à faire observer d'abord, que l'urine ictérique traitée par l'acide acétique devient vert sale et reste verte. Or, conformément aux lois des mélanges de couleur, l'adjonction graduelle de fuchsine la fait passer — avant comme après le traitement par le chloroforme — par des teintes gris verdâtre, gris rosâtre et enfin rose foncé, lorsque la fuchsine devient nettement prépondérante. Ensuite le liquide obtenu avec le résidu de l'évaporation du chloroforme a une teinte jaune. Nos expériences nous l'on donnée parfois très pâle, parfois plus foncée. Dans ces derniers cas seulement nous avions la belle teinte orangée attendue [1]. Cette expérience sert donc notre manière de voir plutôt que celle de Baudoin.

On peut d'ailleurs substituer les urines de même teinte les unes aux autres, de même que nous avons pu substituer les colorants de même nuance les uns aux autres. La métachromasie est fonction de l'intensité colorante de l'urine ; elle est d'autant plus nette que celle-ci est plus foncée et cela est indépendant de la nature des pigments. Ainsi on peut concentrer une urine normale et lui faire donner d'aussi belles réactions que celles que l'on obtient avec une urine chargée de bilirubine. D'autre part, si l'on dilue une urine ictérique ou tout autre

[1] La fuschsine se décolore rapidement dans l'eau et plus rapidement encore dans une solution alcaline, comme l'est la lessive de soude. Cela peut évidemment faciliter la prépondérance du jaune sur le rouge.

urine anormalement foncée jusqu'à lui donner la teinte pâle d'une urine normale, elle influencera à peine la couleur du réactif.

Avec un colorimètre de Pellin, nous avons pu prouver que la teinte composée est sous l'exacte dépendance de lá couleur primitive de l'urine. Nous avons déterminé, par exemple, qu'un verre étalon rouge était de même coloration qu'une solution $\frac{n \text{ gouttes de fuchsine}}{m \text{ cc. d'eau}}$ observée sous une épaisseur de cinq unités. En comparant la teinte jaune d'une urine ictérique à celle d'une urine normale nous avons trouvé que leur coloration était dans le rapport $^{43}/_{5}$. Or, après la superposition du verre rouge à l'urine normale et l'adjonction de fuchsine à l'urine biliaire dans la proportion $\frac{n \text{ gouttes de fuchsine}}{m \text{ cc. d'urine}}$ (de sorte que sous une épaissseur de cinq unités le mélange contînt une quantité de rouge égale à celle du verre), la comparaison des deux teintes orangés ainsi obtenues nous a donné le rapport $^{44}/_{5}$, c'est-à-dire le même que le précédent, l'écart étant moindre que celui qui peut résulter de défauts d'appréciation et par conséquent négligeable.

Nous ferons remarquer enfin qu'il n'y a pas que l'urine seule qui soit capable de donner ces réactions. Avec des solutions de brun de Bismarck entre autres[1], qui certes ne contenaient pas de pigments biliaires, nous avons obtenu du vert avec du bleu de méthylène, du pourpre avec le violet de méthyle aussi facilement qu'avec la plus ictérique des urines. Nons avons fait aussi une gamme de solutions de brun de Bismarck indentique à une gamme d'urine ictérique de plus en plus diluée. Plusieurs personnes non prévenues n'ont pu distinguer les deux séries de tubes. Or, après l'adjonction de deux gouttes de solution de fuchsine dans chaque tube, la distinction des deux séries est demeurée impossible, chacune passant du pourpre à l'orangé le plus caractéristique avec toutes les nuances intermédiaires.

En résumé, tout en concédant que les urines fortement biliaires sont d'une intensité colorante supérieure à la moyenne et que, de ce fait, elles donnent de belles métachromasies avec les réactifs colorés, nous nous croyons en droit de conclure

[1] Le vulgaire réactif picro-citrique donne aussi ces métachromasies d'une façon magnifique.

qu'aucune de ces réactions ne peut déceler un pigment spécial, parce qu'elles ne sont que de simples phénomènes physiques de mélange de couleur.

Quand les pigments biliaires sont peu abondants, et c'est seulement dans ces cas-là qu'ils seraient utiles, ces moyens de recherche sont insuffisants; quand l'urine est foncée sans contenir de pigments biliaires, ils sont trompeurs. Ces procédés permettent uniquement de reconnaître, non sans quelques complications, une urine pâle d'une urine foncée.

Peut-être avec l'aide d'étalons pourront-ils être utiles dans l'appréciation de l'intensité colorante de l'urine, peut-être pourront-ils ainsi donner quelques renseignements cliniques intéressants, mais la simple observation directe nous paraît beaucoup plus simple, quoique, il est vrai, beaucoup moins élégante.

Hôpital cantonal de Genève, 18 février 1903.

Atrésie congénitale du duodénum

Par le Dr Taillens.

Ayant eu l'occasion de suivre un cas d'atrésie congénitale du duodénum et d'en faire l'autopsie, la très grande rareté de cette malformation nous a engagé à en publier l'observation.

Enfant né à terme le 24 novembre 1900. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. La mère, secondipare, a eu une grossesse pénible, accompagnée de troubles digestifs fréquents : anorexie, nausées, vomissements, et d'une douleur profonde, presque continuelle, siégeant au côté droit de l'abdomen. Du premier accouchement, qui a eu lieu en 1889, est né un enfant bien portant, normalement développé.

Nous voyons pour la première fois le petit malade le 3 décembre 1900, soit le neuvième jour de sa vie.

Au dire des parents, il avait à la naissance un ventre énorme, flasque, mou, débordant de chaque côté les os iliaques ; la sage-femme lui fit de suite un massage abdominal avec compression manuelle d'abord, puis compression par une bande de flanelle. Ces manœuvres eurent pour résultat de diminuer le ballonnement et de faire sortir par la bouche du méconium, mais cependant pas en quantité aussi considérable que le volume du ventre aurait pu le faire supposer.

Dès la naissance, le bébé refuse toute nourriture, aussi bien le sein que la téterelle ou le biberon; ce n'est qu'avec beaucoup de peine et par

force qu'on parvient à l'alimenter. Il rejette du reste absolument tout ce qu'il prend; le lait, vomi généralement un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion, a une couleur brunâtre, jaunâtre et une odeur désagréable, qui ne rappelle cependant pas celle des fécès. Comme il n'y avait eu, pendant les deux premiers jours, aucune défécation spontanée, on administra au bout de quarante-huit heures un lavement d'eau et de glycérine, ce qui ramena une petite quantité de matières ayant la couleur et l'aspect du méconium.

L'enfant, persistant à refuser toute nourriture et à rejeter tout ce qu'on lui faisait avaler, nous sommes alors appelé à le voir.

Le bébé amaigri, cachectique, présente absolument les symptômes extérieurs d'un athrepsique ; peau ridée et sèche, fontanelles déprimées, faciès simiesque, expression d'angoisse, etc. L'enfant une fois dévêtu, notre attention est de suite attirée par les fortes dimensions du ventre, rappelant celui des batraciens ; les dernières côtes et le sternum sont déjetés en dehors, ce qui nous prouve que le ballonnement a dû être encore plus accentué qu'il ne l'est au moment de notre examen. Au repos, l'abdomen est mou, flasque, pâteux, mais il devient dur et tendu lorsque le bébé pleure ; à l'inspection, nous avons l'impression que, pendant les cris, le diaphragme repousse de haut en bas quelque chose qui produit, dans la région de l'épigastre, un ballonnement localisé.

A la palpation, on sent une résistance élastique, difficile à délimiter exactement, car elle varie quelque peu de position ; généralement située au dessus de l'ombilic, elle est cependant capable de descendre de 2 à 3 cm. au-dessous. Par moments, et cela surtout lorsque l'enfant crie, il semble qu'on peut circonscrire cette résistance, qui devient plus nette, plus accentuée, donnant absolument et d'une façon frappante l'impression de palper, dans le ventre, un petit ballon de baudruche aux trois quarts rempli ; grand comme un œuf de canard, ce corps résistant a une forme ovalaire, le grand axe étant parallèle à une ligne qui irait du mamelon gauche à l'épine iliaque antérieure et supérieure droite.

Quelle que soit la position du corps, et dans tous les cas, l'abdomen est fortement tympanique, sur toute son étendue.

Le périmètre du ventre, au niveau de l'ombilic, varie entre 32 et 40 cm., suivant que l'enfant pleure ou qu'il est tranquille.

Le toucher rectal, fait avec le petit doigt introduit en entier, ne donne aucun renseignement, si ce n'est que l'anus et le rectum sont perméables.

Il n'y eut depuis, pendant tout le temps que nous suivîmes l'enfant, malgré tous les soins possibles, aucune modification favorable dans son état ; les vomissements continuèrent, l'inanition augmenta. Il arriva cependant, à deux ou trois reprises, que le liquide ingéré ne fut pas rejeté, et cela seulement lorsqu'il était purement aqueux (eau cuite, thé de camomilles).

Les selles ne furent jamais spontanées ; un lavement, administré cha-

que jour, ramenait parfois seulement quelques rares matières, de couleur foncée et présentant absolument l'aspect et l'odeur du méconium.

Chaque fois que le bébé avait pris un peu de lait, il geignait, pleurait, semblait souffrir, avait des nausées et finalement vomissait le liquide ingéré, après quoi il devenait plus calme et s'endormait.

Tous ces symptômes se reproduisirent jour après jour ; l'amaigrissement et l'inanition ne firent qu'augmenter, et le bébé mourut le 16 décembre au matin, soit le vingt-troisième jour de sa vie.

Quoique ayant porté, dès, le début, un pronostic des plus sombres, nous ne supposions pas être en présence d'une atrésie congénitale du duodénum. Nous ferons enfin remarquer que cette observation ayant été rédigée du vivant de l'enfant, n'a pu être influencée par l'examen nécroscopique.

L'*autopsie* est faite 24 heures après la mort. Le corps est excessivement amaigri, il n'y a plus guère que la peau sur les os ; le ventre large, étalé, a un périmètre de 27 cm au niveau de l'ombilic.

A l'ouverture de l'abdomen, le volume considérable de l'estomac frappe tout d'abord ; cet organe, en effet, très fortement distendu, occupe toute la partie supérieure de la cavité abdominale et se continue en bas, à droite et un peu en arrière par le duodénum, de même très dilaté. Cet ensemble rappelle la forme d'un sablier, dont l'étranglement correspondrait au pylore ; la partie duodénale est à peu près de moitié plus petite que la partie stomacale. Cette dernière a une direction presque exactement transversale, tandis que la première a une direction oblique de gauche à droite, de haut en bas et d'avant en arrière. Dans le sens de la longueur, le diamètre de l'estomac est de 9 cm, celui du duodénum de 4 cm.

Le contenu stomacal, en grande partie gazeux, ne peut être refoulé que dans la direction du cardia, et pas du tout dans celle du pylore ; cette première constatation nous fait supposer l'existence d'une occlusion intestinale, siégeant dans le voisinage de ce dernier orifice. En effet, un examen plus approfondi nous en donne la certitude.

L'estomac ouvert, nous trouvons le pylore très fortement musclé, contracté et perméable seulement à une sonde boutonnée ordinaire. Sur toute l'étendue de la muqueuse stomacale, très hyperémiée, nous remarquons une couche de mucus épais, mélangé, dans la région pylorique, à du sang extravasé et coagulé, ce qui donne à cette muqueuse un aspect tomenteux très particulier.

Le duodénum, de même fortement hyperémié, est constitué par une cavité en cul de sac, à peu près exactement sphérique, à muqueuse tout à fait lisse, et n'ayant aucune autre communication que celle avec l'estomac. A la partie opposée au pylore, on voit une petite déchirure superficielle, produite évidemment par la très forte distension de l'organe. Ce cul de sac, qui correspond à la première partie du duodénum, ne renferme, ainsi que l'estomac, qu'une petite quantité de liquide trouble, sanguinolent.

A la parte supérieure de cette poche duodénale se trouve un cordon fibreux, épais de 1 à 2 mm., long de 1 cm. environ, qui relie le duodénum atrésié avec la continuation de l'intestin et qui rejoint ce dernier au point exact où débouche le canal cholédoque; la bile est donc déversée dans le tractus digestif, au-dessous de l'occlusion congénitale.

Etiologie. — Diverses théories ont été émises, pour expliquer la genèse de l'atrésie congénitale du duodénum. Lorsque, parcourant la littérature parue sur ce sujet, on cherche à se faire une opinion sur ce point particulier, on n'arrive qu'à des renseignements peu précis, qu'à des hypothèses.

De toutes les occlusions congénitales de l'intestin grêle, celle du duodénum est la plus fréquente; ensuite vient celle de l'iléon. Cette dernière siège généralement de 3 à 9 cm. au-dessus de l'abouchement iléo-cœcal, à l'endroit d'où part le *ductus omphalo-mesentericus;* celui-ci, d'après Kölliker, subit normalement une torsion axiale, et si ce mouvement de torsion vient à se continuer jusque sur l'intestin, une atrésie se forme à cet endroit même. Quant aux occlusions de la bouche et de l'anus, elles s'expliquent par l'accolement anormal de deux épithéliums.

Ne considérant que les atrésies du duodénum, Fiedler [1] admet que la plupart des cas, pour ne pas dire tous les cas, sont le résultat d'une péritonite fœtale, même si cette dernière n'est plus visible. Rokitansky [2] émet l'opinion que ces malformations intestinales sont dues à une manifestation d'ordre pathologique et non à un vice de développement proprement dit; c'est-à-dire que, rejetant l'opinion de Meckel [3] sur la formation de l'intestin en plusieurs segments, argument valable seulement pour la jonction de la bouche à l'œsophage et de l'S iliaque au rectum, il invoque l'oblitération d'un canal jadis perméable.

Valenta [4] cherche dans la torsion axiale de l'intestin l'explication de cette anomalie; d'après cet auteur, une anse intestinale, pleine de méconium, subirait de par le fait de sa pesanteur une torsion selon son axe; cette torsion produirait tout d'abord une occlusion, ensuite une péritonite localisée, et l'atrésie, résultat final, se trouverait ainsi constituée. Cette opinion est admise par Epstein et Soyka [5], ainsi que par Dohrn.

[1] *Archiv für Heilkunde*, 1864.
[2] Handbuch der pathol. Anatomie, 1861.
[3] Pathol. Anatomie, Leipsig, 1812.
[4] *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1864.
[5] *Prag. med. Wochenschrift*, 1878.

Selon Schottelius [1], la péritonite ne peut être que la cause d'un rétrécissement duodénal, tandis que, en ce qui concerne l'atrésie, on doit invoquer l'influence de la torsion axiale, et peut-être de l'hépatite syphilitique, en faveur de laquelle plusieurs cas paraissent plaider. Cet auteur est d'autant plus porté à incriminer la torsion de l'intestin, capable d'empêcher l'arrivée du sang et par conséquent de produire l'oblitération intestinale, qu'il a eu l'occasion de constater, dans une observation personnelle, que le mésentère ne s'insérait pas sur une ligne droite, mais bien sur une ligne brisée, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du point normal. En terminant, il pose comme conclusions que : 1° les atrésies congénitales de l'intestin sont dues en majorité à une torsion axiale ; 2° la péritonite fœtale n'en saurait être la cause, d'abord parce qu'on n'en retrouve aucun vestige, et ensuite parce qu'elle ne permettrait pas le développement ultérieur des autres parties de l'intestin ; 3° le diagnostic du siège précis et du nombre des atrésies est impossible ; 4° si la torsion axiale explique la plupart des cas, d'autres ont une genèse qui nous est encore inconnue.

Küttner [2] se range à cette manière de voir, mais aux causes énumérées par Schottelins, il en ajoute deux : l'embolie et la thrombose, capables selon lui de produire l'atrésie complète.

Enfin, à cette liste étiologique déjà longue, d'autres observateurs ont encore ajouté le catarrhe et l'ulcération intestinale (Hempel).

La dernière hypothèse émise est celle de Wyss [3], qui a eu l'occasion de voir trois cas d'atrésie congénitale du duodénum. Ayant dans un de ces cas examiné au microscope le cordon qui relie la partie atrésiée, sacciforme du duodénum avec la continuation du tube digestif, il constata que ce cordon avait la conformation d'un intestin à développement incomplet et qu'il présentait même une lumière. Il trouva en outre le pancréas mal développé. Examinant alors de près les artères mésentériques, qui nourrissent l'intestin, et dont l'oblitération produit toujours la nécrose du segment intéressé, il constata que l'artère duodéno-pancréatique manquait absolument et que la partie atrésiée correspondait précisément à la région nourrie

[1] *Casuistische Mittheilungen aus dem pathol. Institut*, Marburg, 1881.
[2] *Virchow's Archiv*, Band 58.
[3] Ueber congenitale Duodenal-Atresien, *Brun's Beiträge zur klinische Chirurgie*, 1900.

par cette artère. Il en arriva donc tout naturellement à voir, dans la malformation vasculaire, l'origine de cette anomalie de développement.

Plusieurs faits viennent à l'appui de cette manière de voir. Tout d'abord, il est est à remarquer que, dans les cas d'atrésie congénitale du duodénum, on constate fréquemment d'autres anomalies de développement : pieds bots, hydrorachis, hernies congénitales, atrésies multiples siégeant à l'anus ou à d'autres parties de l'intestin; ces dernières ont été signalées par Fiedler [1]. Schüppel, Küttner [2]. En outre, l'asymétrie du visage a été constatée par Gärtner [3], et, selon Widerhofer [4], on trouverait chez les acéphales, des défects de l'intestin. Enfin, ce qui plaide le plus en faveur de la théorie de la malformation vasculaire, c'est l'observation publiée par Wuensche [5].

Cet auteur rapporte l'histoire d'une famille où, successivement, trois enfants moururent du cinquième au septième jour après leur naissance, ayant tous trois présenté les mêmes symptômes, ceux de l'atrésie congénitale du duodénum; il n'observa lui-même que le troisième enfant dont il fit l'autopsie, et chez lequel il trouva une occlusion complète du pylore et du duodénum. Cette coïncidente frappante, cette même lésion congénitale survenant successivement chez trois enfants d'une même mère implique l'idée d'une même cause, trois fois reproduite. Or il serait pour le moins singulier de voir survenir, trois fois dans la même famille, une péritonite ou une embolie ou une ulcération, lésions excessivement rares, voire même problématiques chez le fœtus, et qui auraient produit chaque fois la même lésion dans le même organe.

Telles sont, en résumé, les différentes opinions qui ont été émises sur l'étiologie de l'affection qui nous occupe. Après les avoir scrutées et discutées, il nous paraît que la théorie de la malformation vasculaire est la plus probable.

Tout d'abord, les anomalies artérielles ne sont pas excessivement rares, seulement elles passent inaperçues ou n'ont aucun effet nuisible aussi longtemps qu'elles concernent un organe inférieur, ou qu'elles siègent en un point où la circu-

[1] *Archiv für Heilkunde*, 1864.
[2] Loc. cit.
[3] *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1883.
[4] Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten.
[5] *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1875.

lation collatérale peut s'établir. En outre, il semble bien que le développement fœtal, tout comme celui des néoplasmes, est en grande partie dépendant du développement des vaisseaux sanguins. A l'appui de cette façon de voir, on pourrait citer bien des faits d'ordre pathologique; un des plus concluants nous paraît être celui publié par Küster [1], qui rapporte un cas observé par Meyer, de Bonn; il s'agissait d'un nouveau-né, chez lequel la vessie, les uretères et les reins manquaient complètement, tandis que les capsules surrénales étaient doublées de volume ; or, les artères rénales faisaient défaut, tandis que les artères capsulaires étaient présentes.

La péritonite fœtale, ainsi que nous l'avons dit plus haut, a été accusée par Fiedler [2]. D'après celui-ci, cette affection peut évoluer d'une façon spéciale et rester tout à fait limitée. Theremin [3], partageant cette même opinion, admet une péritonite qni a existé dans les premiers temps de la vie fœtale, et qui n'a laissé aucune trace visible à la naissance. Cette théorie ne peut être évidemment qu'une hypothèse toute gratuite, puisque, sans preuve aucune, elle suppose un fait dont rien de constatable ne persiste; en outre, elle n'explique pas la prédilection de l'atrésie congénitale de l'intestin grêle pour tel ou tel emplacement. Il nous semble donc que la péritonite fœtale, du moins en tant que primaire, ne saurait être incriminée. Les mêmes raisons plaident contre l'embolie, qui est encore plus problématique.

Quant à l'influence de la torsion axiale, nous ne croyons pas qu'on puisse l'exclure d'une façon absolue, car il est possible qu'elle entre éventuellement en ligne de compte pour déterminer dans certains points de l'intestin grêle, le siège de l'occlusion.

En résumé, nous partageons la manière de voir de Wyss [4], qui voit dans l'atrésie congénitale du duodénum la suite d'une malformation vasculaire; actuellement du reste, on tend de plus en plus à attribuer à cette dernière l'origine de certaines monstruosités. Il est évident qu'en formulant cette opinion, on ne remonte pas à la cause première, car cette malformation

[1] *Deutsche Chirurgie*, Lieferung 52.
[2] *Archiv für Heilkunde*, 1864.
[3] Uber congenitale Occlusionen des Dunndarms, *Zeitschrift für Chirurgie*, 1877.
[4] Uber congenitale Duodenal-Atresien, *Brun's Beiträge zur klinische Chirurgie*, 1900.

vasculaire est elle-même secondaire, résultant d'un trouble originel; quoiqu'on ne puisse, en voulant éclaircir ce point-là, que faire des hypothèses, il est très probable que c'est à l'infection qu'il faut remonter. On sait, en effet, combien grande est l'influence de cette dernière sur la croissance en général, et sur le développement fœtal en particulier; la preuve expérimentale en a été donnée par Charrin, qui ayant injecté des toxines microbiennes à des souris en état de gestation, a pu provoquer des monstruosités de différentes natures.

En outre, il est bon, à ce propos, de mettre en évidence certains détails de l'observation publiée par Hess [1], et concernant un cas d'atrésie congénitale du duodénum. Cet auteur constata que le canal cholédoque débouchait dans le duodénum dilaté, par conséquent au-dessus de l'atrésie, et que, malgré cela, le contenu de l'intestin situé au-dessous de l'occlusion renfermait des traces de pigments biliaires, ce qui prouve indubitablement que le duodénum avait communiqué avec l'intestin, au moins pendant un certain temps, et à une époque où la fonction biliaire existait déjà. Le tractus digestif avait donc été probablament normal, en tous cas perméable sur toute son étendue au début de la vie fœtale, et l'atrésie ne s'était produite que plus tard. Cet argument, de grande importance, nous paraît parler absolument en faveur d'une cause d'ordre pathologique, inflammatoire ou mécanique, ayant produit soit un rétrécissement, soit même une oblitération complète de l'artère, par conséquent un arrêt ou un défaut dans le développement vasculaire, avec, comme dernier terme du processus, une atrésie intestinale. Ce qui est en tous cas hors de doute, c'est que cet ensemble de phénomènes n'a pu se passer qu'à une époque de la vie fœtale assez tardive pour avoir permis pendant un certain temps la circulation de la sécrétion biliaire jusque dans la partie inférieure de l'intestin, et assez précoce pour avoir rendu possible la formation d'une oblitération intestinale complète, par atrophie totale d'un segment du tube digestif.

Anatomie pathologique. — Un fait qui ne manque pas d'intérêt, qui est relaté dans presque toutes les autopsies d'atrésie congénitale du duodénum et que nous avons eu nous-même l'occasion d'observer, c'est le faible développement de l'intes-

[1] Ein seltener Fall von Verschluss des Duodenum und Rectum, *Deutsche med. Woch.*, 1897.

tin au-dessous de l'occlusion. Le jéjunum, l'iléon, voire même le côlon, sont en effet affaissés, ratatinés et ne correspondent pas à ce qu'ils sont normalement chez un enfant né à terme. Appuyé sur cette constatation, Wuensche[1] admet que le suc pancréatique et la bile, ainsi que plus tard le liquide amniotique dégluti, concourent pour une part au développement du tube digestif, en agissant par voie mécanique.

Outre la différence de calibre qui distingue l'intestin suivant qu'il est au-dessus ou au-dessous de la stricture, il importe encore de signaler l'hypertrophie très marquée de la tunique musculaire de l'estomac, évidemment d'origine fonctionnelle, contrastant d'une façon frappante avec la paroi atrophiée du tube digestif au-dessous de l'atrésie.

Symptomatologie. — Le plus souvent, l'enfant, né à terme, paraît bien conformé en apparence ; tout au plus voit-on signalé dans quelques observations, entre autres dans celle qui nous concerne, le volume exagéré de l'abdomen, mais, peu d'heures après la naissance, apparaît le symptôme dominant et qui ne cessera qu'à la mort : le *vomissement*. Les liquides ingérés sont rejetés peu après leur déglutition, et cela presque sans exception ; chez notre petit malade l'eau bouillie ne fut pas vomie, mais le fait ne se présenta guère qu'une ou deux fois.

La nature des substances rejetées pourra fournir quelques indications. Tout au début, c'est presque uniquement du méconium pur, plus tard le lait ou les matières ingérées modifiées par le suc gastrique. Dans notre cas, les matières vomies renfermaient presque toujours, surtout dans les derniers jours de la vie, du sang noirâtre et du mucus en abondance.

En analysant les matières rendues, on constatera la présence des pigments et des sels biliaires, si le cholédoque s'abouche au duodénum au-dessus de la stricture; dans le cas contraire, soit si les canaux hépatiques se déversent au-dessous de l'atrésie, on les retrouvera dans le contenu intestinal. On se souviendra cependant de l'observation déjà citée de Hess, et on n'attachera à cette recherche qu'une importance relative.

En même temps que le vomissement, on remarque une *constipation opiniâtre,* car l'évacuation du méconium ne se fait pas par l'anus. Ce signe, joint au précédent, attirera de suite l'attention sur une malformation du tube digestif; après élimina-

[1] *Jahrbuch für Kinderheilkunde,* 1875.

tion d'une atrésie de l'anus, facile à faire par l'exploration directe avec le doigt ou la sonde, on songera à une occlusion de l'intestin, en se rappelant que les parties le plus souvent intéressées sont le duodénum et la dernière partie de l'iléon.

Par les lavements, on arrive parfois, comme dans notre cas par exemple, à provoquer l'expulsion d'une petite quantité de méconium, lequel ne présente cependant pas, pour les raisons suivantes, ses caractères habituels. On sait que ce produit d'excrétion est formé de débris épithéliaux provenant des différentes parties de l'intestin, des sucs digestifs et du liquide amniotique dégluti. Or, si ces derniers viennent à manquer, le méconium aura une consistance beaucoup plus épaisse et visqueuse et une couleur plus foncée, moins verdâtre que normalement, surtout si la bile fait défaut. C'est sans doute à cause de cette modification que certains auteurs ont nié absolument la présence du méconium au-dessous de l'atrésie, oubliant que cette substance est en partie formée sur place.

Comme signe objectif, c'est le *développement énorme du ventre* qui frappe tout d'abord; ce symptôme, très accentué chez notre malade, est dû à la formation de gaz dans la partie du tractus digestif située au-dessus de la stricture, soit dans l'estomac et dans le duodénum; la partie de l'intestin située au-dessous est au contraire vide, déprimée et d'un volume plus petit qu'à l'état normal.

Le siège du ballonnement abdominal donne de précieuses indications; il est en majeure partie localisé à la région épigastrique, lorsque l'atrésie est au duodénum, ainsi que notre cas en fait foi; par contre, si c'est l'iléon qui est intéressé, il comprendra une partie d'autant plus étendue du ventre que l'occlusion siègera plus bas.

La percussion fait généralement constater partout un tympanisme accentué.

Le contenu de l'estomac et de l'intestin a été examiné, au point de vue bactériologique, par Wyss[1] et par Weill et Péhu[2]; ces auteurs le trouvèrent stérile au-dessous de la stricture, tandis qu'au-dessus ils y constatèrent la présence du bactérium coli commune, ce qui est une preuve de plus de la pénétration de ce microbe par la bouche dans le tube digestif.

[1] Loc. cit.

[2] L'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle, *Presse médicale*, 1901.

Enfin, ce qui doit écarter absolument toute idée d'une occlusion congénitale de l'intestin, d'après ceux qui se sont occupés de la question, c'est une durée de vie de plus de douze jours. En effet, les auteurs qui ont écrit sur ce sujet s'accordent tous à dire que l'atrésie congénitale du duodénum ne permet qu'une durée de vie de un à six jours en moyenne, de douze jours au maximum ; si un enfant nouveau-né, présentant les symptômes de l'occlusion intestinale congénitale, dépasse ce terme, il faut donc renoncer à poser ce diagnostic et songer à une autre affection.

Or, notre observation va catégoriquement à l'encontre de cette affirmation, puisque l'enfant que nous avons suivi et dont nous avons fait l'autopsie, a vécu 23 jours ; cette durée de vie, qui, à notre connaissance, n'a jamais été atteinte dans l'atrésie congénitale du duodénum, est réellement extraordinaire et doit être exceptionnelle, car, à considérer les choses de près, il est difficile de concevoir une résistance aussi grande chez un être aussi frêle vis-à-vis d'une lésion aussi grave.

Diagnostic.— A lire ce qui précède, il semblerait que le diagnostic d'une atrésie congénital de l'intestin est facile à porter ; cependant, sans doute à cause de la grande rareté de cette affection à laquelle on ne pense pas, la lésion reste généralement insoupçonnée ; c'est le plus souvent à l'autopsie qu'on reconnaît la nature du mal.

Il y a cependant certains points de repère qui pourront mettre sur la voie du diagnostic. Lorsqu'un enfant, présentant à la naissance un développement exagéré de l'abdomen, sera pris dès les premières heures de vomissements répétés à chaque déglutition, que la constipation sera absolue, on devra songer à une atrésie congénitale de l'intestin ; celle de l'anus étant éliminée, ce qui ne présente aucune difficulté, on cherchera à délimiter le siège de l'occlusion. En faveur d'une occlusion du duodénum parlent le faible rejet de méconium par la bouche, les vomissements suivant de très près l'ingestion et n'ayant ni l'odeur ni la couleur fécaloïdes, le ballonnement de l'épigastre, l'absence de bile dans les matières rendues et la diminution rapide du météorisme après l'évacuation stomacale.

Traitement. — Une fois le diagnostic d'occlusion congénitale du duodénum posé, on renoncera au traitement médical, vu sa nullité absolue. Seul, le traitement chirurgical, en théorie tout au moins, est capable de permettre la prolongation de la vie ;

si, par cette voie-là, les chances de réussite sont jusqu'à ce jour nulles, cela tient en partie à ce que l'on ne songe à l'opération que presque *in extremis,* alors que l'enfant affaibli, émacié, épuisé, n'est plus en état de supporter une intervention grave de quelque durée. Au reste, même si on agissait chirurgicalement dès le moment où le diagnostic est établi, rien ne prouve que l'enfant serait capable de survivre à l'opération, le shok opératoire étant toujours, à cet âge-là, d'une intensité remarquable.

Il faut cependant, à titre d'encouragement, se rapppeler le cas publié par Abel [1], et concernant un enfant atteint de rétrécissement congénital du pylore, guéri à la suite d'une gastroentérostomie. Il est vrai qu'il s'agissait d'une stricture chez un enfant âgé de quelques semaines et non d'une occlusion complète chez un nouveau-né. De cette dernière affection, il n'existe, à notre connaissance, aucun cas de guérison.

Si on se décide à intervenir, on aura soin de tenir compte du point d'abouchement des canaux hépatique et pancréatique dans l'intestin ; si ces derniers se déversent dans le duodénum atrésié, on fera la duodénoentérostomie ; dans le cas contraire, c'est à la gastroentérostomie qu'on aura recours.

L'Alcool-aliment et l'hypothèse du mécanisme humain.

Par le Dr Aug. Forel.

L'éclat avec lequel M. Duclaux, directeur de l'Institut Pasteur, est venu affirmer récemment les propriétés alimentaires si discutées et si peu soutenables de l'alcool nous engagent à reprendre par sa base cette question si mal posée et si peu comprise.

Tout d'abord les défenseurs de l'alcool-aliment partent de l'hypothèse que le mécanisme chimique de la vie est connu. Or cette hypothèse est absolument fausse. Nous pouvons supposer avec grande probabilité que la vie est due à des phénomènes chimiques et physiques très complexes et encore inconnus, voilà tout, mais nous sommes absolument incapables de les produire, sans quoi nous pourrions créer des êtres vivants.

[1] *München. med. Woch.*, 1899.

Nous analysons les substances chimiques qui entrent dans le corps et celles qui en ressortent, et nous calculons les forces et la chaleur produites, mais nous ignorons absolument les transformations chimiques qui ont lieu dans les tissus vivants; nous ne connaissons que les analyses des produits excrémentiels sans vie et des tissus morts.

L'un des défenseurs modernes de l'alcool-aliment, Caspari, formule la question comme suit :

« Un aliment, dit-il, sert, soit à bâtir les tissus du corps, comme l'albumine, soit à être oxydé (brulé), aidant ainsi à fournir la dépense d'énergie nécessaire à la vie, comme le font les graisses et les hydrates de carbone. »

Comme l'alcool brûle en majeure partie dans l'organisme vivant, Caspari et toute l'école dogmatique et mécanico-chimique en déduisent que ses calories sont utilisées et qu'il est donc un aliment.

Cette conception, qui pouvait séduire il y a 50 ans, commence à devenir véritablement enfantine à la lumière de ce que nous savons aujourd'hui, c'est-à-dire que nous ne connaissons nullement ce qu'on s'imaginait savoir alors.

Kassowitz[1] a énergiquement rappelé que nous n'avons pas la moindre preuve qu'un aliment quelconque soit simplement oxydé dans le corps et transformé en matière excrémentielle sans avoir fait partie auparavant du protoplasma vivant. Tout ce que nous savons avec certitude, c'est que les aliments sont employés à construire le protoplasma vivant des cellules et que d'un autre côté certaines portions du protoplasma se décomposent et livrent des produits excrémentiels.

L'hypothèse qu'il existe en outre des aliments simplement oxydés pour produire de l'énergie, *sans entrer auparavant dans la composition du protoplasma,* cette hypothèse est-elle au moins probable ? A ceci, Kassowitz répond comme suit :

1° Pourquoi deux cents grammes de colle, ajoutés à de l'albumine, donnent-ils bien plus de force que deux cents grammes de graisse, lors même que la graisse a deux fois plus de calories que la colle ?

2° Pflüger a montré qu'un chien, nourri exclusivement de viande, non seulement travaille, mais reconstruit ses tissus. La même albumine qui construit les cellules pourrait donc

[1] *Fortschritte der Medicin*, 1903.

servir aussi de simple moyen de chauffage, sans avoir fait partie du protoplasma; cela est inadmissible.

3° Certains corps (la glycérine, l'acide lactique, l'acide acétique, etc.) brûlent certainement dans le corps, et cependant ils ne paraissent pas pouvoir remplacer des aliments, tandis que certainement la graisse remplace le sucre et vice-versa en concurrence avec l'albumine.

Kassowitz montre à quel point ces phénomènes sont complexes par l'exemple de la glycérine (j'y renvoie). De plus le corps ne produit pas seulement juste la chaleur nécessaire à l'entretien de sa température. Il en produit plus et se débarrasse du surplus par des artifices chimiques encore ignorés. La constance de la chaleur chez les animaux à sang chaud et son inconstance chez ceux à sang froid le prouve; tous deux se meuvent et oxydent, dans l'eau comme dans l'air.

Munk a nourri des animaux de glycérine, en les maintenant dans de l'eau à la température du corps, et en paralysant tous leurs mouvements par le curare. Malgré cela il se produisit chez eux une forte décomposition de l'albumine du corps. Ici donc la chaleur a été dépensée en pure perte et il s'agit d'une action toxique et non alimentaire.

L'alcool agit d'une façon analogue. Comme le phosphore et l'arsenic, il augmente la décomposition de l'albumine (Miura, etc.) et par conséquent du protoplasma vivant (pas des corps morts). Il ne peut le faire qu'en agissant sur la substance même du protoplasma. La chaleur superflue qu'il produit est donc due à cette action néfaste et ne peut être considérée comme alimentation du corps.

En effet, le chien de Chauveau, nourri avec des quantités pesées de viande et de sucre, courait journellement 24 kilomètres en deux heures dans sa machine à courir et gagnait encore considérablement en poids, en quelques semaines. Dès qu'on substitua à un tiers du sucre la quantité isodyname d'alcool, il ne fut plus en état de fournir ses 24 kilomètres de course et diminua en outre de poids. Cette expérience fut répétée plusieurs fois avec le même résultat. L'alcool a donc paralysé la force neuro-musculaire et en outre affaibli la nutrition. Il faut ajouter que le dit chien produisait 20 °/₀ de moins d'acide carbonique pendant la période alcoolique que pendant l'autre, ce qui prouve que son travail musculaire, tant inutile qu'utile, a été plus faible (on avait voulu prétendre que l'ivresse avait pu lui faire faire des mouvements superflus).

Si l'alcool paraît épargner de la graisse, c'est qu'il paralyse toute l'activité de l'organisme, diminuant ainsi son travail. On a voulu prétendre dernièrement (Rosemann), qu'au bout d'un certain temps le corps s'habituait à l'alcool et qu'alors la perte d'albumine que ce dernier produisait diminue. Mais l'expérience de Chauveau prouve le contraire, de même que l'effet cumulatif et délétère sur les tissus du corps révélé par l'alcoolisme chronique.

Mais laissons Kassowitz et les expériences si compliquées, si délicates et si souvent controversées de la chimie physiologique. Admettons même un instant la fausse hypothèse qui considère le corps comme une machine et l'alcool comme « le charbon » qui la chauffe. Lorsque nous chauffons une locomotive, nous ne chauffons pas ses rouages, mais l'eau d'une chaudière et c'est la pression de la vapeur de l'eau chauffée que nous utilisons comme source d'énergie. Dans notre corps, au contraire, quand nous mangeons ou buvons, le prétendu matériel de chauffage s'infiltre par la lymphe et le sang dans tous les plus microscopiques rouages de la machine, dans leur substance même, dans les cellules du cerveau, comme ailleurs. C'est à un haut degré le cas de l'alcool. *Donc nous ne pouvons nous chauffer qu'en introduisant le feu dans toute la substance du mécanisme vivant.* Il faut par conséquent que ce feu chauffe :

1° sans altérer la machine et ses rouages ;

2° sans déranger l'action mécanique du chauffage ;

3° sans qu'il soit rendu incapable par quelque cause indirecte d'alimenter le corps d'énergie.

Supposons maintenant une substance qui (comme le souffre qui, chauffant du fer à l'humidité et dégageant de l'acide sulfureux, rouille la machine) :

1° détériore lentement les tissus du corps,

2° dégage en brûlant un produit qui encrasse si bien les rouages moteurs de la machine humaine qu'il paralyse au bout de quinze à trente minutes d'action plus d'énergie qu'il n'en est produit par l'oxydation de la substance en question.

Cette substance sera-t-elle qualifiée pour alimenter la machine ?

Or, c'est exactement là le cas de l'alcool. Les expériences de Kræpelin, Smith, Fürer, Destrée, Chauveau, Laitinen, l'ont prouvé à satiété. Les dernières expériences de Schnyder le reprouvent.

Il n'y a qu'une chose qui étonne, c'est la persévérance avec laquelle des savants réputés sérieux continuent à se leurrer et à leurrer le public de sophismes comme ceux par lesquels on croit pouvoir décorer l'alcool du titre d'aliment.

Les expériences d'Atwater, sur lesquelles seules se base M. Duclaux, ne prouvent absolument rien qui ne soit connu depuis longtemps. Elles confirment simplement ce que Liebig avait déjà montré, savoir que l'alcool brûle dans le corps et y produit de la chaleur.

Le Prof. Legris à Paris [1] (*L'alcool*, février 1903), résume très bien la chose comme suit :

1° La méthode des expérimentateurs américains (Atwater) est mauvaise, car elle consiste à mesurer la chaleur et non le rendement en travail, c'est-à-dire la seule chose qui nous intéresse dans le rendement énergitique d'une substance.

2° Elle a été mal appliquée : *a*) quantités trop faibles d'alcool (un litre de vin léger par jour) ; *b*) diminution proportionnelle de la ration d'alcool au moment des expériences avec travail, comme si l'on se défiait du produit; *c*) trop courte durée des expériences (quatre jours au maximum).

3° Conclusion sans valeur puisqu'il est possible de donner des résultats une autre interprétation. L'alcool produit dans notre corps de la chaleur, d'ordinaire nuisible et souvent inefficace.

Du reste Atwater et Benedict entourent leurs conclusions de nombreuses restrictions et se gardent bien de prétendre ce que M. Duclaux a prétendu.

Dans le temps (1896) le Dr Frey (Berne), avait prétendu à la suite d'expériences que l'alcool paralysait bien l'action du muscle reposé, mais qu'il fortifiait celle du muscle épuisé. M. Frey croyait à une action nutritive immédiate de l'alcool sur le muscle fatigué. Il le recommandait donc après de fortes marches. Ces assertions qui contredisaient toutes les données de la vie pratique, en particulier l'endurance cent fois démontrée des

[1] Legris se résume comme suit :

« Hier j'avais l'impression que l'alcool n'est pas un aliment, même au sens purement chimique du mot ; aujourd'hui, devant l'impuissance des expériences à prouver le contraire, j'en ai la certitude. »

« *L'alcool n'est pas un aliment*, et si l'on veut résoudre le grave problème de son utilisation, ce n'est pas en essayant une réhabilitation insensée, mais en lui donnant, dans nos lampes et les foyers de nos machines, la place à laquelle il a droit, mais que nous lui refusons dans notre corps. »

abstinents au travail musculaire, furent attaquées, entre autres par le soussigné, et réfutées par Kraepelin, Fick et Destrée. On nous annonça promptement que le Dr Frey avait repris ses expériences et qu'il allait confondre tous ses adversaires en prouvant leurs erreurs. Nous attendons en vain depuis quelques années. Silence. Le Dr Frey a-t-il oui ou non confirmé ses résultats, ou a-t-il reconnu son erreur, mais n'ose-til pas se dédire ? Nous prenons la liberté de lui demander carrément.

Par contre le Dr L. Schnyder (Berne), vient de publier une brochure intitulée : *Alkohol und Muskelkraft*, brochure qui demande une courte analyse.

M. Schnyder commence par attaquer les abstinents en réchauffant une accusation absolument inexacte, d'après laquelle les résultats de Frey les auraient fait changer d'opinion sur toute la ligne et « *prétendre tout-à-coup que l'alcool augmente l'action du muscle reposé comme du muscle fatigué, mais que cette excitation est seulement passagère* ». Je suis obligé de relever cette façon de dénaturer les faits, parce que, basés sur les expériences de Kræpelin (1892) et de Fürer, *qui sont antérieures à celles de Frey, les abstinents avaient toujours eu cette opinion et n'ont jamais nié l'action excitante initiale de l'alcool sur l'activité musculaire, comme on le leur insinue* [1].

Puis M. Schnyder avoue que « la séparation un peu arbitraire de l'action de l'alcool sur le muscle fatigué et non fatigué est un point faible du travail du reste si précieux de Frey ». Mais si le principal résultat appréciable de ce travail est en même temps son point faible, qu'en reste-t-il. ?

M. Frey accorde l'action paralysante de l'alcool sur le système nerveux, mais il le dote d'une action nutritive et fortifiante sur le muscle fatigué.

M. Schnyder a fait ses expériences chez le Dr Dubois avec l'ergographe de Mosso. Il trouve que l'alcool, pris après le repas, c'est-à-dire lorsque les muscles sont nourris, a une action paralysante plus forte que lorsqu'il est pris à jeun. En somme il confirme son action excitante au commencement et paralysante plus tard, mais trouve la première plus marquée lorsqu'on est à jeun. Il trouve par contre une augmentation considérable de travail musculaire sous l'action d'une

[1] Kræpelin. Ueber die Beeinflüssung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, Jena, Fischer, 1892. Cité déjà dans : Forel. *Die Trinksitten*. Bâle, chez F. Reinhardt, 1893.

dose de tropon (aliment) isodyname à celle de l'alcool, et en conclut à ce que l'action paralysante de ce dernier détruit l'effet de son action nutritive.

En elles-mêmes ces expériences ne manquent pas d'intérêt, quoiqu'on puisse les interpréter de diverses façons. En tout cas il n'est pas admissible d'attribuer sans autre l'augmentation du travail musculaire à une action nutritive immédiate sur le muscle, comme le font MM. Frey et Schnyder. Tous deux ne tiennent aucun compte des fortes réserves nutritives que contient notre corps, de la graisse entre autres, et semblent oublier qu'on peut travailler de nombreuses heures sans fatigue et sans aucune alimentation. Sans aliments, à la suite d'un repos passager, le muscle épuisé reprend sa force qu'il puise dans les réserves nutritives du corps. Ce simple fait infirme une grande partie des inductions de MM. Frey et Schnyder.

Quoi qu'il en soit, le plus clair des résultats de M. Schnyder est la confirmation de l'action paralysante de l'alcool sur le muscle, fatigué ou non, c'est-à-dire de ce que les abstinents, dont il commence par se moquer, ont toujours répété. Ce qui est prouvé, c'est que l'alcool est un poison pour le protoplasma. Tout le reste est de la pure hypothèse ou du jeu sur les mots.

M. Schnyder ne peut cependant pas s'empêcher de revendiquer pour l'alcool une utilité lorsqu'on est épuisé par un sport ou une ascension de montagne. Plus prudent que M. Frey il ajoute cependant : en petite quantité, si l'on a rien d'autre pour remonter ses forces et si l'ascension n'est pas dangereuse ! Bon ! Les « si » deviennent si nombreux que le jeu n'en vaudra bientôt plus la chandelle. Et comme l'expérience pratique révèle les désavantages constants de l'alcool précisément dans les sports et les ascensions, tandis qu'un instant de repos, une gorgée de thé ou un morceau de sucre le remplacent avec grand avantage, que reste-t-il de ses vertus ?

Résumé : Les expériences relatives à l'action de l'alcool sur la force musculaire ne font que confirmer celles sur ses prétendues qualités alimentaires : *c'est un poison protoplasmique.* Son action délétère, même à faible dose, sur les fonctions mentales, action, si nettement prouvée par les expériences de Kræpelin et de son école en est une troisième preuve. Tout converge et amène au même résultat que son effet social a démontré depuis longtemps.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 février 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

27 membres présents.

MM. *Dunant* et *Durante* sont nommés membres honoraires.

Suite de la discussion sur les résultats des interventions chirurgicales sur les voies biliaires.

M. Ed. Martin donne le résumé de trois cas dans lesquels il a été appelé à intervenir chirurgicalement.

1° Dame de 65 ans, traitée par le Dr Redard à Chambésy, et qui présentait une tumeur du volume d'une tête de fœtus proéminant dans le flanc droit. Les parois abdominalee, étaient infiltrées, œdématiées. La malade avait souffert de coliques hépatiques, suivies pendant quelques jours d'accidents d'obstruction intestinale. — Narcose. Incision de la tumeur qui adhère aux parois de l'abdomen ; issue de pus, puis de sérosité et de bile. Au fond de la plaie on trouve un calcul volumineux en forme de cône, qui est extrait avec une curette et des pinces. Guérison en quinze jours. La bile cesse de couler par la plaie le troisième jour. — Un mois après il se forme un petit abcès donnant issue à quelques gouttes de pus. Dix mois après l'opération, la malade très bien remise de ces accidents hépatiques, meurt de pneumonie grippale. Pas d'autopsie.

2° Dame de 52 ans, opérée le 9 octobre 1901 pour coliques hépatiques. Crises depuis le mois d'avril, revenant d'abord tous les deux mois, puis tous les mois. Les deux dernières crises en septembre sont accompagnées de fièvre. Le foie est volumineux, la vésicule biliaire dépasse le bord inférieur du foie, lequel présente des indurations. Après chaque crise, subictère ; jamais de décoloration complète des selles. La malade est amaigrie et affaiblie par les dernières crises. — Narcose. Incision oblique en bas et en dehors, suture à la peau de la vésicule qui présente quelques adhérences dans la profondeur. Vésicule épaisse et volumineuse, extraction de quatorze calculs. Après l'opération il s'écoule un liquide clair, puis un peu de bile. Le lendemain l'écoulement de bile cesse et est remplacé pendant un mois par un écoulement séreux et gélatineux. En avril 1902 après quelques douleurs, issue par la cicatrice que l'on est obligé d'ouvrir, de quelques gouttes de pus, puis de sérosité. Au bout de dix jours la plaie est de nouveau et définitivement cicatrisée. *Depuis le mois d'octobre 1901 pas de nouvelle crise de colique hépatique.* Actuellement l'état général et local sont satisfaisants. La malade est encore réglée. Légère

éventration à quatre travers de doigt de l'ombilic, maintenue facilement par une ceinture. — C'est l'intensité et la fréquence des crises de coliques hépatiques, dont les deux dernières furent accompagnées de fièvre, qui ont déterminé dans ce cas à proposer l'opération.

3° Malade de 72 ans, atteint une première fois en septembre 1901 d'un ictère, qui cessa au bout d'un mois après l'administration d'extrait frais de fiel de bœuf. Nouvel ictère en septembre 1902 accompagné de troubles digestifs qui disparut à la fin d'octobre *pendant quelques jours* pour reparaître en novembre. Depuis cette époque la décoloration des selles fut complète. Urine acajou. Jamais de vraies coliques hépatiques, mais sensation de pesanteur dans la région, plus marquée de jour en jour. Le foie augmente peu à peu de volume, la vésicule déborde la face inférieure du foie et est sensible à la palpation vers le 10 décembre. Depuis cette date elle augmente chaque jour de volume et se rapproche des parois abdominales. En décembre le malade est pris d'un accès de fièvre presque chaque soir. — Le 6 janvier 1903 narcose. Incision oblique en bas et en dehors. Suture à la peau de la vésicule qui présente quelques adhérences à l'intestin dans la profondeur. L'exploration manuelle dans l'intérieur de l'abdomen ne fait pas sentir de calcul, mais près de la colonne vertébrale, de petits ganglions du volume d'un gros pois, indurés, et une masse indurée (tête du pancréas). La vésicule est ouverte ; il en sort un liquide séreux abondant, puis de la bile. Le cathétérisme des voies biliaires est impossible. Drainage. Suture de la plaie. Le lendemain on constate un hématome de la paroi abdominale. Issue d'une quantité considérable de bile par le drain. Pas de fièvre. Le malade, qui continue à perdre chaque jour beaucoup de bile par la plaie, devient moins jaune, mais s'affaiblit et se nourrit mal ; le ventre est un peu ballonné quoiqu'il n'existe pas d'obstruction intestinale. La mort survient sans grandes douleurs huit jours après l'opération. — A l'examen anatomique, on constate que la vésicule est énorme, distendue et amincie par places ; il est impossible de pratiquer le cathétérisme des canaux biliaires obstrués entièrement par un *cancer de la tête du pancréas*. Un fait singulier observé dans ce cas a été la réapparition de l'écoulement de la bile par l'intestin en octobre 1902 malgré la cause de l'obstruction.

Comme conclusion M. Martin estime qu'il ne faut pas mépriser le traitement médical ; les cures de Carlsbad, les pilules de fiel de bœuf lui ont donné des résultats très satisfaisants.

M. Jeanneret rappelle un cas qu'il a communiqué à la Société le 7 février 1900 [1]. La malade, opérée le 16 décembre 1897, se porte actuellement très bien.

M. Mayor rapporte un cas d'*occlusion incomplète du cholédoque*. La nutrition reste possible, l'état général est satisfaisant, la malade expulse des calculs et présente de temps à autre des accès subits de fièvre. M. Mayor

[1] Voir cette *Revue*, février 1900, p. 61.

estime que dans les cas de ce genre il n'est pas nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

Le Dr Maillart relate deux cas où l'éventualité d'une intervention fut discutée, mais où finalement la guérison intervint spontanément.

Dans le premier, il s'agit d'une demoiselle de 26 ans, ictérique depuis huit mois, après avoir eu des douleurs dans le flanc droit à plusieurs reprises à partir de l'âge de 16 ans ; l'ictère était accompagné de décoloration des selles. Vue pour la première fois le 13 juin 1902, elle présentait depuis trois jours des frissons et de la fièvre. Ces accès fébriles se répétèrent une ou deux fois par jour jusqu'au 18 juin. Le 16, M. le prof. Bard fut appelé en consultation et il fut convenu qu'en face d'un diagnostic certain de calcul enclavé dans le cholédoque avec angiocholite et début de cirrhose biliaire, il était urgent de faire opérer la malade; l'opération devait avoir lieu le 21 juin, mais à partir du 19 le tableau changea; la fièvre cessa, les urines et la peau se décolorèrent et les selles reprirent leur coloration normale. Le 26 juin on retrouva dans les selles un énorme calcul irrégulièrement sphérique, de 17mm de diamètre, et composé de cholestérine ; ce calcul semblait présenter une ou deux facettes de contact avec d'autres calculs. Dès lors les accidents ne reparurent plus et après une cure à Carlsbad faite en juillet et août on put constater le 22 septembre un excellent état général et une augmentation de poids de 4 k. 200 depuis la fin de la crise. Cette malade a échappé à l'opération dans des circonstances exceptionnelles puisque, si le calcul, enclavé depuis huit mois, n'était pas tombé dans l'intestin deux jours après la décision prise d'opérer, l'intervention n'aurait pas tardé.

Dans le second cas, une malade de 42 ans, sujette aux coliques hépatiques, fut prise brusquement en décembre 1901 d'un ictère qui dura huit semaines; les selles restent colorées et la température du corps normale; là aussi l'éventualité d'une opération fut discutée, mais finalement l'ictère cessa brusquement en février et tous les phénomènes s'amendèrent. Après avoir maigri de 9 kilos de novembre 1901 à février 1902 la malade récupéra 9 k. 700 de février à juin 1902, quoiqu'elle ait encore eu une crise de deux jours en avril 1902. Elle jouit actuellement d'une excellente santé.

Ces deux cas nous montrent qu'avant de tenter une opération, on peut user d'une grande patience, quand le cœur reste énergique et qu'il ne se produit pas de symptômes trop accusés de dépression.

Enfin M. Maillart montre un calcul ovoïde de 20mm de tour et 13mm de large qui fut expulsé après une crise de 48 heures par une femme de 40 ans qui avait déjà souffert plusieurs fois de coliques hépatiques, mais chez laquelle on n'avait encore jamais trouvé de calculs; celui qui fut expulsé était probablement unique et ses dimensions montrent que le canal cholédoque peut se laisser traverser sans grande préparation préalable par des calculs assez volumineux.

Dans la discussion actuelle il est bon de noter qu'il y a beaucoup de

lithiasiques qui font toujours de petits calculs ; une opération ne peut mieux faire que la bonne nature dans ces cas là. Pour les lithiasiques à gros calcul, sachons que le cholédoque est somme toute fort complaisant et sachons user de patience tant que les phénomènes généraux le permettent. Mais si la fièvre éclate il faut savoir intervenir... à moins encore, comme dans le premier cas cité par M. Maillart, que l'expulsion ne se fasse d'elle-même entre le moment où l'opération est décidée et celui où elle doit avoir lieu.

M. Bard a eu l'occasion de revoir après quelques mois la première malade de M. Maillart. Elle n'avait pas eu de crises nouvelles, mais son foie n'était pas normal. M. Bard estime que lorsqu'on a affaire à un calcul enclavé avec fièvre, il vaut mieux opérer. On évite ainsi des mois de souffrances pendant lesquels les lésions hépatiques s'accentuent.

M. Lardy croit que l'opération est avantageuse parce qu'elle épargne non seulement des mois de souffrances, mais aussi des frais et du chômage, ceci pour la classe ouvrière. Il a opéré deux malades à Genève qui souffraient depuis des années (elles se portent actuellement très bien) et quatre à Constantinople avec d'excellents résultats également.

M. Mayor estime aussi que la décision à prendre au point de vue opératoire n'est pas toujours pathologique, mais souvent économique et sociale. Les lésions hépatiques s'accentuent davantage dans les classes pauvres où l'alcoolisme est plus répandu. Chaque cas doit être examiné à part à tous les points de vue et il ne faut pas oublier de tenir compte des dangers mêmes de l'opération, vu qu'entre les mains les plus habiles le taux de la mortalité reste élevé.

M. Julliard a pratiqué six opérations sur la vésicule biliaire :

1° Un cas diagnostiqué appendicite, où une cholécystotomie idéale guérit la malade. — 2° Un cas de cancer de la vésicule ; mort trois jours après l'opération. — 3° Cholécystotomie idéale pour calculs biliaires ; mort le lendemain de péritonite généralisée produite par la déchirure d'une fistule entre la vésicule et le colon pendant l'opération. — 4° Cholécystotomie, persistance d'une fistule pendant quelques semaines, guérison puis mort quelques mois plus tard de cancer de la vésicule. — 5° Cholécystotomie idéale, avec guérison. — 6° Cholécystoentérostomie, guérie actuellement. — Enfin M. Julliard a observé un autre cas de cancer de la vésicule avec mort par rupture de cet organe rempli de sang, avant l'opération. Il conclut que ces opérations sont dangereuses et qu'il vaut mieux les pratiquer de bonne heure ; par l'expectation l'état des organes s'aggrave et l'opération a beaucoup moins de chance de réussir.

M. Lardy dit que les mauvais cas opératoires sont toujours ceux où l'on a trop attendu ; après des ictères prolongés, les hémorragies sont très graves.

M. D'Espine voudrait que les médecins fournissent aux chirurgiens des indications plus précises pour l'opération ; les statistiques de mortalité post-opératoire ne sont pas encourageantes, mais la cause en est souvent

qu'on a attendu trop longtemps. D'autre part, il y a une foule de cas non opérés qui se sont parfaitement guéris, et les morts par le fait de calculs, sans opération, ne sont pas fréquentes.

M. Kummer en parlant des résultats opératoires veut séparer les cas de calculose biliaire en deux catégories bien distinctes : 1° *Calculose de la vésicule, sans obstruction du cholédoque.* 2° *Obstruction du cholédoque, avec ou sans calculose vésiculaire.*

Les cas de la seconde catégorie sont généralement graves, les malades, sous l'influence de la cholémie, sont souvent très cachectisés, et il y a fréquemment infection, non pas seulement du cholédoque, mais encore des canaux hépatiques; l'angiocholite produisant des symptômes septicémiques constitue un grave danger vital. L'opération dans ces cas est souvent difficile, par le fait de la profondeur du canal cholédoque, des adhérences qu'on doit diviser en s'exposant à l'ouverture de l'intestin; on connaît aussi les hémorragies post-opératoires des cholémiques, qui compromettent une opération fort bien réussie; c'est l'état général très mauvais des obstrués du cholédoque qui assombrit la statistique, bien plus que les difficultés de l'opération elle-même, et dans une discussion sur les résultats des opérations pour lithiase biliaire, il est essentiel de séparer les cas d'obstruction du cholédoque de ceux où les calculs n'ont pas franchi la vésicule. Autant M. Kummer est favorable à l'intervention précoce dans les cas de lithiase vésiculaire, autant préconise-t-il une prudente circonspection dans ces cas de lithiase du cholédoque. Il est bien certain que plus d'un de ses obstrués du cholédoque qui a guéri de sa crise par l'expectation, aurait été tué par une opération, même simple, mais qui aurait dépassé ses forces. D'autre part, M. Kummer a toujours insisté pour que ses malades, une fois le cholédoque débouché, se soumettent à un examen et éventuellement à une révision de leur canaux biliaires, afin de prévenir de nouvelles obstructions du cholédoque.

Une de ses malades, obstruée du cholédoque, est morte de septicémie avant qu'il eut eu le temps d'intervenir; à l'autopsie il trouva à la réunion des canaux cystique et hépatique un seul calcul qui obstruait complètement les canaux biliaires; ce calcul était situé dans le canal cystique et comprimait simplement le canal hépatique; il s'était formé autour du calcul un abcès contenant des colibacilles. Nul doute qu'un opération suffisamment précoce eût pu sauver la vie de cette malade. Chez un autre malade, également obstrué du cholédoque, l'extrême faiblesse ne parut pas permettre une opération; le malade succomba sans opération. Trois fois M. Kummer a vu des obstrués du cholédoque se déboucher spontanément au moment où ils devaient être opérés. Un de ces malades était dans un état de faiblesse tel que l'opération aurait présenté de grands risques.

En résumé M. Kummer estime que l'opération pour obstruction du cholédoque est souvent dangereuse, non par le fait de l'opération elle-même, mais à cause de la déchéance organique du malade, cholémique et

fréquemment infecté; il serait désirable que l'opération pour calculose biliaire fut plus souvent pratiquée avant que le calcul soit descendu dans le canal cholédoque; dans les cas de calculose vésiculaire avec intégrité de ce canal, l'opération est généralement bénigne, qu'il s'agisse de la simple incision de la vésicule ou, ce qui est mieux, de l'extirpation de cette dernière. L'extirpation de la vésicule met à peu près sûrement à l'abri d'une récidive, mais elle présente quelquefois des difficultés techniques qui peuvent engager à lui préférer, dans l'intérêt de la vie du malade, la simple incision avec extraction des calculs.

M. Kummer a opéré neuf fois pour calculose vésiculaire, et il n'a eu que des succès : six fois il a extirpé la vésicule, la guérison opératoire et pathologique a été parfaite dans tous les cas, et il présente une de ces malades, opérée il y a trois ans et qui n'a plus eu une seule crise depuis l'opération, tandis qu'elle souffrait depuis plusieurs années et avait dû garder le lit pendant plusieurs mois avant l'opération.

Dans un cas M. Kummer s'est borné à libérer la vésicule de nombreuses adhérences avec la région pylorique; ces adhérences étaient probablement la suite d'anciennes crises calculeuses.

Dans un cas il a fait la cholécystostomie en deux temps, et dans un autre cas la cholécystostomie en un temps; les deux malades ont guéri, mais tous deux ont gardé pendant longtemps une fistule biliaire qui était un tourment pour eux; dans les deux cas aussi des calculs ont encore été évacués par la fistule après l'opération et M. Kummer n'hésiterait pas, à l'heure qu'il est, à préférer pour des cas comme ceux-là, la cholécystectomie à la cholécystostomie. On peut arriver ainsi au même résultat, mais plus rapidement et avec moins d'inconvénients pour les malades.

M. Bard relate deux cas de lithiase où il n'a pas été interventionniste et deux autres où il a conseillé l'opération par crainte des dégâts hépatiques, puis trois cas de *cancer de la tête du pancréas*.

En ce qui concerne ces derniers cas, il faut les diviser en deux classes : 1° Le point de départ se trouve dans l'épithélium glandulaire; la maladie marche avec une grande rapidité et toute opération est inutile. 2° La tumeur part de l'épithélium des voies pancréatiques et du cholédoque à son embouchure; l'affection évolue plus lentement et la cholécystoentérostomie donne une survie plus longue que l'abstention opératoire.

Quant à la lithiase biliaire, M. Bard estime que : 1° Lorsqu'on a affaire à de simples coliques hépatiques rares, sans fièvre, ni angiocholite ascendante, il ne faut pas opérer. 2° Lorsque les coliques sont très pénibles et rendent impotent, une intervention peut être utile. 3° Lorsqu'on a affaire à un calcul du canal cholédoque, on a tout à gagner à une opération rapide, car il faut éviter une angiocholite ascendante; il est vrai que ces cas ne sont pas les plus heureux pour les chirurgiens, mais ce sont ceux où l'opération est le plus utile aux malades. Enfin il y a une quatrième classe de cas où, malgré des poussées ictériques et douloureuses, on n'est

pas sûr de l'existence d'un calcul. Ce sont les cas embarrassants, les seuls où le diagnostic soit vraiment difficile.

Le Vice-secrétaire, Dr Olivier.

Séance du 12 février 1903 à l'Hôpital cantonal

Présidence de M. Jeanneret président

26 membres présents.

M. Weber présente un cas de *paralysie générale*. Bien que la maladie ne dure que depuis quelques mois, l'affaiblissement intellectuel est déjà arrivé à un degré tel que l'on peut sans difficulté suggérer à la malade sans qu'elle s'en aperçoive les choses les plus contradictoires : Elle a accouché deux fois, mais elle est quand même vierge; elle est mariée, mais elle va se marier à la fin de la semaine, etc.

Le but de la démonstration est de faire ressortir la différence entre cette démence organique et celle, par exemple, du catatonique présenté en décembre 1902.— *Démence précoce* : Evolution chronique, affaiblissement spécial des facultés intellectuelles produisant avant tout un défaut de la volonté, de l'initiative, de l'intérêt au travail, des sentiments altruistes etc. Raisonnement et connaissances scolaires relativement bien conservés encore après des années de maladie. Phénomènes corporels peu stables, si l'on fait abstraction des cas de catatonie. — *Démence paralytique* : Dissolution rapide des facultés intellectuelles. Symptômes corporels en général stables, dénotant bien le caractère « grossièrement organique » de la démence.

Suit la démonstration d'une série de préparations macroscopiques et microscopiques provenant de cas de paralysie générale. Après bien des années on en est revenu à considérer *l'infiltration périvasculaire* comme la lésion cérébrale « caractéristique pour la paralysie progressive ». La sclérose vasculaire par contre se retrouve dans les organes les plus différents des paralytiques généraux.

M. Vallette relate l'observation d'un cas de *tumeur centrale du cerveau à forme psycho-paralytique* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Weber. L'intérêt que présente une tumeur cérébrale réside beaucoup moins dans sa structure histologique que dans les symptômes qu'elle a produits. Il ne faut pas conserver ces tumeurs dans le liquide de Kaiserling pour les débiter ensuite en coupes microscopiques; il faut faire des coupes sériées du cerveau avec la tumeur. Le retentissement sur l'intellect est très variable ; les plus grosses tumeurs donnent souvent peu de symptômes psychiques, les petites en donnent parfois davantage. Tout dépend de la localisation, de l'état du tissu nerveux avoisinant, de son inflammation, enfin de l'état du cortex.

M. Vallette démontre le fonctionnement de son *aiguille pour la ponction lombaire*.

M. Bard présente un malade atteint d'*hémianesthésie d'origine cérébrale*.

Ce malade, âgé de 65 ans, est entré à l'hôpital à la suite d'un ictus. Il présentait une hémiplégie et une hémianesthésie qui n'était pas totale, mais intense, plus marquée à la périphérie qu'au centre. Il ne reconnaît absolument pas ce qu'on lui met dans la main. Les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski existe, ainsi que la trépidation épileptoïde. Le signe de Romberg est fruste, l'Argyll-Robertson est net. A l'examen ophtalmoscopique, M. Haltenhoff a trouvé un état scléreux de la pupille, sans atrophie manifeste. La question qui se pose est celle-ci : Est-ce un tabétique, qui a fait un ictus et dont les réflexes ont reparu, ou est-ce un cas d'anesthésie d'origine cérébrale ?

M. Long a vu jadis à la Salpêtrière un cas analogue. On a trouvé à l'autopsie un néoplasme central du cerveau.

M. Claparède : Le trouble de la perception stéréognostique n'a pas de valeur quand il y a anesthésie complète; il n'en a que lorsqu'on le trouve *seul* parce qu'il peut permettre un diagnostic de localisation.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

Séance du 26 février 1903, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeanneret, président.

25 membres présents, 10 étrangers.

M. Habel expose une *nouvelle méthode de mensuration de la motricité de l'estomac, par la soupe de Sahli.*

Cette méthode est basée sur l'incorporation à une soupe d'épreuve, de graisse que l'on détermine ensuite quantitativement et qui donne la proportion de soupe qui reste dans l'estomac une heure après l'ingestion. En déduisant la quantité tirée de la quantité totale on a la quantité de suc gastrique secrété et, en rapportant l'acidité au suc seul, on a l'acidité du suc gastrique.

Le repas est composé d'une soupe de 350 gr. de farine et de beurre intimément mélangés. On donne 300 gr. de cette soupe au malade, et on en garde 50 pour la détermination de la graisse. On retire au bout d'une heure et on calcule la quantité stomacale primitive. Puis on dose la graisse dans la soupe et dans le suc gastrique retiré. De cette manière on obtient la quantité de graisse qui se trouvait dans l'estomac après une heure. Cette quantité correspond à une portion de la quantité stomacale primitive, portion qui indiquera la proportion de soupe qui se trouvait dans le liquide retiré. Le dosage de la graisse se fait au moyen du butyromètre de Gerber employé dans toutes les laiteries.

Cette méthode donne les mêmes résultats que quelques-unes des autres méthodes employées, en particulier que celle d'Ewald. Son avantage est d'être facile à exécuter et de ne nécessiter qu'un seul sondage.

M. Guder présente deux malades atteints de *paralysie du récurrent causée par une pleurésie chronique du sommet*. Ce diagnostic est basé sur des signes stéthoscopiques évidents et après exclusion des deux causes de paralysie les plus communes : l'anévrysme aortique et le cancer de l'œsophage. La corde vocale droite est en « position cadavérique ». Ces faits viennent à l'appui de la loi de Semons qui veut que, dans les affections du récurrent les fibres abductrices soient toujours prises les premières.

M. Veyrassat présente un nouveau cas d'*ulcère variqueux traité par l'eau chaude à 45°*. Le résultat est très remarquable et la malade n'a pas cessé de vaquer un jour à ses occupations. M. Veyrassat traite aussi à la Policlinique les panaris et infections diverses par l'eau chaude à 45°.

M. Jeanneret a traité par cette méthode un ulcère d'origine incertaine, non variqueux, et qui avait résisté à divers traitements pendant plusieurs années. La guérison a été complète en trois semaines.

M. Bard relate l'observation d'une femme de 30 ans, entrée dans le service de médecine en novembre 1902 avec des lésions tuberculeuses du sommet, et qui a présenté au cours de son séjour des accidents intestinaux et de la diarrhée. On a constaté un jour la présence d'une anse grêle dilatée au niveau de l'ombilic ; la malade avait de violentes coliques, mais la douleur cessait dès qu'elle avait un borborygme ; on posa le diagnostic de *rétrécissement de l'intestin par lésion tuberculeuse*. En février on fit une laparotomie et l'on trouva alternativement une anse grêle dilatée et la suivante affaissée. L'intestin, dans son entier, était dépourvu de mouvements péristaltiques. On l'examina depuis le pylore jusqu'au rectum sur une compresse, hors de l'abdomen. Ne trouvant pas de cause d'obstruction, M. Julliard enleva quelques ganglions mésentériques pour vérification histologique. Après l'opération la diarrhée a cessé, mais le météorisme localisé que présentait la malade, s'est généralisé[1].

M. Kummer a vu mourir un homme avec tous les symptômes de l'iléus et on n'a rien trouvé à l'autopsie.

M. Bard dit que l'iléus paralytique ne durant jamais 2 à 3 mois, comme ce fut le cas ici, ce qui semble résulter de cette observation, jusqu'à plus ample informé, c'est que l'iléus paralytique peut simuler un rétrécissement chronique.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

[1] La malade étant décédée depuis lors, l'autopsie a permis de constater un rétrécissement de 10 cm. de long à la fin de l'intestin grêle, qui avait échappé à l'opération. La muqueuse épaissie sur tout le pourtour de l'intestin, et recouverte de végétations, présentait une épaisseur d'un centimètre.

BIBLIOGRAPHIE

M. Labbé. — Le sang, 1 vol. in-18 de 96 p. avec 9 fig. (*Actualités médicales*). Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur, médecin des hôpitaux et chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, expose dans ce petit livre l'orientation nouvelle donnée aux recherches et aux études qui ont été faites sur le sang au cours de ces dernières années, les principes de la technique qui a présidé à ces recherches, enfin et surtout, les résultats généraux obtenus par l'emploi rigoureux des méthodes combinées de l'observation clinique et de l'expérimentation scientifique. Voici les trois grandes divisions de l'ouvrage : 1° Importance du rôle que joue dans l'organisme le sang, considéré comme intermédiaire des échanges vitaux et comme vecteur des éléments nutritifs. 2° Composition chimique et histologique du sang. Remarquable équilibre physiologique de cette composition. Modifications apportées à cet équilibre par les états pathologiques. 3° Processus qui président à la naissance et à la mort du sang ; activité de la destruction et de la rénovation sanguines.

Annuaire médical suisse. Troisième edition française; un vol. petit in-8, de 110 p. Berne 1903, Office polytechnique d'édition S.-A.

Cette nouvelle édition de l'Annuaire médical suisse est rédigée par MM. les prof. de Cérenville et Tavel, Drs Muret, Redard et S. Bieler et M. F. Seiler, chimiste cantonal à Lausanne ; elle ne reproduit pas les matières déjà traitées dans les précédentes éditions, qui n'ont pas subi de changements (voir cette *Revue*, 1897, p. 553 et 1900, p. 493), mais elle renferme des articles inédits : Ordonnances sur les laboratoires pour l'étude de la peste; instruction pour la désinfection des appartements par la formaldéhyde; loi sur l'assurance militaire contre les maladies; elle donne la liste des cours et des professeurs de toutes les facultés de médecine suisses, qui manquait dans l'édition précédente; les statuts de la fédération médicale suisse, ceux de la Société médicale de la Suisse romande, la liste des membres de la Chambre médicale et de la Commission médicale suisses. Les parties concernant les dentistes, les vétérinaires et les pharmaciens ont été complétées. Les adresses ont été soigneusement revues. Les acquéreurs de cette édition pourront obtenir à prix réduit l'édition précédente qui la complète. Nous ne saurions trop recommander ce petit ouvrage qui renferme une foule d'indications indispensables aux médecins de la Suisse romande. C. P.

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 4e édition ; un vol in 8 de 1175 p. Paris 1902, J. Rueff.

Faut-il encore faire l'éloge d'un livre arrivé aussi rapidement à sa quatrième édition ! Celle-ci est considérablement augmentée, l'auteur se tenant constamment au courant des progrès de la pathologie infantile, ce qui l'a amené à enrichir son ouvrage de 80 articles nouveaux.

Ch. MONOD et VANVERTS. — Traité de technique opératoire. T. II, un vol. in-8, de 1008 p. avec 975 fig. Paris 1902. Masson et Ce.

Nous avons déjà annoncé (1902, p. 464) le premier volume de cet important traité. Le second et dernier qui vient de paraître est conçu sur le même plan. Il est consacré aux *opérations de la bouche, des glandes salivaires, du pharynx et de l'œsophage, à la laparotomie, aux opérations de l'estomac, de l'intestin, du rectum et de l'anus, du foie, des voies biliaires, de la rate, du rein, de l'uretère, de la vessie, de la prostate, de l'urètre, des organes génitaux de l'homme et des organes génito-urinaires de la femme.* Une *table analytique des matières* des deux volumes et une *table alphabétique des auteurs cités* permettront la rapidité des recherches. L'ouvrage complet est un excellent résumé de l'état actuel de la technique opératoire, aussi a-t-il sa place marquée dans la bibliothèque de tous les chirurgiens.

RUDAUX. — Précis élémentaire d'anatomie, de physiologie et de pathologie. (Enseignement des élèves sages-femmes, 1re année). Un vol. in-16, de 928 pages avec 463 figures. *(Bibliothèque diamant)*. Paris, 1903, Masson et Ce.

Ce précis élémentaire dont M. Ribemont-Dessaignes, une autorité en obstétrique, a écrit la préface, a été rédigé après un enseignement de quatre ans fait aux élèves sages-femmes, à la Faculté de Paris. Bien que s'adressant à ce public spécial, il a été cependant écrit dans un style plutôt scientifique et pourra rendre service aux étudiants qui débutent. Il est divisé en deux parties : la première étudie l'anatomie, la physiologie et la pathologie du corps humain en général ; la seconde décrit plus complètement tout ce qui se rapporte à l'anatomie obstétricale, comprenant par là non seulement le bassin et les organes génitaux, mais encore la cavité abdominale tout entière, avec les modifications subies par les organes pendant et après la grossesse. Les derniers chapitres sont consacrés au développement de l'œuf humain et à la technique de quelques interventions courantes. La description de chaque organe est suivie d'un rapide exposé des affections dont il peut être le siège. Pour rendre plus claires les descriptions, un grand nombre de figures ont été intercalées dans le texte.

F. Raymond et P. Janet. — Les obsessions et la psychasthénie — II. Fragments des leçons du mardi sur les états neurasthéniques, les aboutides, les sentiments d'incomplètude, les agitations et les angoisses diffuses, les algies, les phobies, les délires du contact, les tics, les manies mentales, les folies du doute, les idées obsédantes, les impulsions, leur pathogénie et leur traitement. Un vol. gr. in-8 de 543 p. avec 22 fig. Paris 1903. F. Alcan.

Cet ouvrage renferme un ensemble d'observations recueillies et rédigées au laboratoire de psychologie de la Salpêtrière sous la direction du prof. Raymond. Il complète les études publiées récemment sous le même titre par le prof. P. Janet seul (voir cette *Revue* 1903, p. 148), réunissant les détails souvent disséminés dans celles-ci, reconstituant l'évolution des cas dont il décrit les divers aspects et les complications, et précisant s'il y a lieu le diagnostic. Cet intéressant volume est donc le complément obligé du premier.

Rogues de Fursac. — Manuel de psychiatrie. 1 vol. in-12 de 314 pages *(Collection médicale)*. Paris 1903, F. Alcan.

L'auteur s'est efforcé de faire de ce livre une œuvre pratiquement utile. C'est ainsi qu'il a donné une place relativement considérable à l'étude des troubles psychiques élémentaires (illusions, hallucinations, troubles de la conscience et de l'attention, etc.). Il importait en effet de fixer la valeur de ces symptômes constituant, par leur groupement, les affections psychiques proprement dites, et de définir des termes dont le sens exact échappe quelquefois aux médecins peu familiarisés avec la psychiatrie. Bien que demeurant sur le terrain pratique, il n'a pas cru devoir passer sous silence les explications pathogéniques qui ont été données des troubles mentaux. La plupart des théories relatives à la genèse des hallucinations, des troubles de l'émotivité, etc., sont résumées aussi clairement que possible. Obligé de choisir parmi les nombreuses classifications existant, l'auteur adopte celle de Krapelin, considérant qu'elle a l'avantage d'être pratique et de mettre le médecin à même d'établir pour un cas donné un pronostic et un traitement. On trouvera décrites ainsi dans ce livre des affections naguères peu connues en France, telle que la *démence précoce* et la *folie maniaque dépressive*. En résumé, ce nouveau manuel expose sous une forme simple et concise l'état actuel de la science psychiatrique.

Brouardel. — La profession médicale au XXe siècle, 1 vol. de 230 p. Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

Depuis quelques années, médecins et clients font entendre des plaintes plus ou moins justifiées au sujet des conditions dans lesquelles la médecine s'exerce actuellement. Il est certain que la profession médicale subit une évolution qui a créé une véritable crise. Quelles en sont les causes ? Le rôle du médecin dans la société n'est plus seulement curatif, il est sur-

tout prophylactique. L'expérience a montré la puissance de son action sur ce nouveau terrain, se protéger collectivement contre la maladie. Ces transformations, que les médecins appelaient de leurs vœux, à l'accomplissement desquelles ils ont concouru avec une énergie méritoire, ont eu pour le corps médical de cruelles répercussions ; c'est ainsi que tandis que le nombre des médecins a augmenté, celui des malades a diminué. Il importe maintenant plus que jamais que les praticiens aient une connaissance exacte du régime auquel est actuellement soumise leur profession ; ils l'apprendront en lisant le livre que vient d'écrire avec son autorité si grande, le professeur Brouardel et où il expose le sens des lois intéressant les médecins, récemment promulguées en France.

Leredde et Pautrier. — Photothérapie et Photobiologie. Un vol. in-8, de 257 p. avec fig. Paris 1903, Naud.

Le but de ce livre est de résumer les faits relatifs à l'action de la lumière sur les êtres vivants et aux applications de celle-ci à la thérapeutique. Dans une première partie les auteurs, après avoir rappelé brièvement quelques notions élémentaires de spectroscopie et mentionné les diverses méthodes employées dans les recherches relatives à l'action biologique de la lumière, étudient cette action sur les diverses classes d'êtres vivants depuis la plus inférieure jusqu'à l'homme. La seconde partie est consacrée à la photothérapie soit positive, qui a été appliquée principalement aux lupus, soit négative par exclusion des rayons chimiques, surtout employée chez les varioleux. Comme le dit M. Finsen, dans la préface de cette intéressante monographie, on y trouvera l'exposition la plus complète et la meilleure du sujet et dans le dernier chapitre un contrepoids nécessaire aux exagérations, aux théories et aux applications fantaisistes que la photothérapie a déjà occasionnées au grand regret du savant professeur de Copenhague, qui a été le principal instigateur de cette méthode.

C. P.

M. Springer. — L'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales. 1 vol. pet. in-8 de 170 pages. *Encycl. scient. des aide-mémoire*. Paris 1902, Masson et Cie.

Ce petit livre ne renferme pas seulement la synthèse des faits et des expériences publiées jusqu'à présent sur les phénomènes de croissance ; l'auteur, ancien chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, s'efforce d'abord d'y établir la notion de ce qu'il appelle *l'énergie de croissance*, qui représente pour lui l'ensemble des forces et les diverses modalités de l'énergie importée par les aliments et qui concourent à la croissance, attribut spécial de la matière vivante dans les premières phases de son évolution ; il étudie ensuite plusieurs substances que cette énergie lui paraît surtout utiliser : les lécithines, la potasse, les oxydases et l'eau. S'appuyant sur les expériences des physiologistes et sur le résultat des analyses chimiques, il considère les mouvements moléculaires qui déter-

minent la croissance comme dépendant principalement de la pression osmotique et de l'électricité ; des expériences démontrent le rôle de cette dernière comme excitant de la croissance; l'électrogenèse organique jouerait dans celle-ci un rôle capital; c'est là un des points les plus originaux de l'étude de M. Springer.

Le reste de l'ouvrage est plus spécialement consacré aux effets de la décoction de céréales qui renferme outre des sels combinés à la matière végétale vivante, des lécithines. Cette combinaison représenterait, à l'état potentiel, la série des énergies qui ont présidé à sa consitution et apporterait à l'organisme l'énergie des radiations solaires et de l'électricité atmosphérique permanente. L'auteur passe en revue l'action thérapeutique de cette décoction dans les arrêts de développement et dans les maladies infectieuses de l'enfance, notamment dans la fièvre typhoïde où elle paraît lui avoir donné de bons résultats, ainsi que dans la lactation dont elle améliore la quantité et la qualité. La décoction doit être fraîchement préparée; elle est contre-indiquée dans quelques cas où elle peut déterminer des effets nuisibles du côté de l'estomac ou du foie. L'auteur expose en terminant les indications générales qu'il estime devoir guider les praticiens dans le traitement des troubles de croissance.

Edelbohls. — Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung (Guérison de la néphrite chronique par un traitement opératoire). Traduction de l'anglais par le Dr *O. Beuttner*. 1 vol. pet. in-8 de 54 p. Genève 1903, H. Kündig.

L'auteur, chirurgien à New-York, ayant pratiqué quelques néphropexies chez des sujets atteints de reins flottants en même temps que d'une néphrite chronique, fut frappé des résultats favorables inattendus que lui avait donnés l'opération pour cette dernière affection. Il s'enhardit donc à la traiter chirurgicalement pour elle-même et pratiqua la décapsulation des reins dans plusieurs cas de néphrites interstitielle, parenchymateuse ou diffuse. Son livre est l'exposé de sa méthode et des résultats qu'elle lui a donnés; il l'a tentée dans dix-huit cas; huit fois il a obtenu une guérison durable et dans plusieurs autres cas un certain degré d'amélioration ; aucun malade n'a succombé à l'opération. Malheureusement la plupart des observations sont rapportées trop succinctement pour permettre d'apprécier d'une façon suffisante l'état des malades avant l'opération et de s'assurer de l'exactitude du diagnostic. Il s'agissait souvent de néphrites unilatérales. L'amélioration ne se manifestait qu'assez longtemps aprés l'opération, aussi l'auteur ne recommande t-il pas celle-ci dans les cas où les malades paraissent être dans un état trop voisin de la terminaison fatale. La décapsulation agirait utilement par la plus grande activité qu'elle imprimerait à la circulation rénale.

La plupart des chirurgiens n'ont pas paru très disposés jusqu'ici à suivre l'exemple de M. Edebohls, aussi la valeur de sa methode

manque-t-elle encore du criterium d'une expérience un peu étendue. On n'en lira pas moins avec intérêt le petit livre que M. Beuttner vient de traduire en allemand; il apporte une contribution nouvelle à la chirurgie du rein appliquée à une affection pour le traitement de laquelle la thérapeutique interne offre jusqu'ici, à part le régime lacté, bien peu de ressources.

C. P.

VARIÉTÉS

XIVe Congrès international de médecine. — Nous rappelons que ce Congrès s'ouvrira à Madrid le 23 avril prochain. De grandes fêtes : réception et garden party offerts par LL. M.M., *Corrida de Toros*, etc., sont annoncées. Pour les autres renseignements voir cette *Revue*, 1902, p. 743 et 858 et s'adresser à M. le prof. Tavel, à Berne, secrétaire pour la Suisse.

Université de Lausanne. — MM. les Drs Rossier et Muret ont été nommés professeurs extraordinaires en remplacement de M. le prof. O. Rapin, décédé. M. Rossier est chargé des cours d'obstétrique et de la clinique obstétricale, M. Muret du cours théorique de gynécologie.

Université de Genève. — M. le Dr Haltenhoff professeur extraordinaire d'ophtalmologie a été nommé professeur ordinaire dans la même chaire.

Distinctions. — MM. les Drs Edouard Martin et Machard ont été nommés membres correspondants de la Société de paediatrie de Paris.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en février 1903.
Bâle-Ville. — Drs Handschin, fr. 15; P.-V., fr. 30, (45+60=105).
Berne. — Dr Girard, prof., fr. 25, (25+125=150).
St-Gall. — DDrs Th. Wartmann, fr. 20; Anonyme, fr. 50; A. Senn, fr. 20, (90+60=150).
Genève. — Dr E. Martin, fr. 100, (100+40=140).
Glaris. — Dr Fritzsche, fr. 20, (20).
Zoug. — Dr Hermann, fr. 10, (10+30=40).
Zurich. — Drs C. Meyer-Wirz, fr. 20; Naef, fr. 10; C. Rahn, fr. 10, (40+165=205).
Pro divers. — Dr E. Paravicini, Albisbrunn, en mémoire de son père, fr. 100, (100+325=425).
Ensemble fr. 430. Dons précédents de 1903, fr. 1295. Total fr. 1725.
de plus pour la *Fondation Burkhardt-Baader :*
St-Gall. — Dr Th. Wartmann, fr. 10, (10)
Dons précédents de 1903, fr. 45. Total fr. 55,

Bâle, le 1er Mars 1903.

Le Caissier, Dr P. Von der Mühll.
Aeschengraben, 20.

Errata au no précédent. — Page 131, ligne. 13, *au lieu de :* 20 %, *lisez :* 40 %.
Page 145, dernière ligne, après la signature du secrétaire, *au lieu de :* (Berne-Tarasp), *lisez* : (Bâle-Tarasp).

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNEE. — N° 4. 20 AVRIL 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples

Par le Dr E. Rapin (Genève)

> Abstraction faite de quelques cas exceptionnels, l'endocardite est du nombre des maladies qui ne se dénoncent pas elles-mêmes; elle veut être cherchée et elle n'est saisie que par l'exploration directe.
>
> Jaccoud, Path int. I, p. 615, Paris 1869.

Une certaine obscurité règne encore dans la classification des endocardites. La cause en est dans l'absence d'un critérium propre à donner quelque fixité à la diversité de leurs formes.

La durée de la maladie est trop variable pour autoriser une division fondée sur ce caractère. Si l'affection, le plus souvent, se montre à marche aiguë, fébrile, à évolution rapide, elle revêt aussi la forme lente, apyrétique ou semée de frissons irréguliers et, sous cette allure, peut se prolonger des mois. Entre ces deux termes, l'état morbide, au point de vue de sa durée, s'observe à tous les degrés.

En faisant appel à l'anatomie pathologique, on se trouve en présence de deux formes principales — ulcéreuse et végétante — qui souvent coexistent chez le même individu, distinction morphologique qui n'implique pas forcément l'idée d'une différence de nature et qu'il est rationnel de considérer comme deux phases, deux états relevant de la même pathogénie.

En raison du caractère infectieux des endocardites, c'est de la bactériologie que l'on pourrait attendre une division satisfaisante, mais la question présente trop d'inconnues encore

pour permettre de donner à la classification une plus grande précision, et, bien que quelques espèces microbiennes aient été signalées comme éléments pathogènes spécifiques, l'on ne saurait les admettre avant plus ample confirmation.

Considérant d'autre part que les maladies infectieuses sont susceptibles de complications sur l'endocarde, n'est-il pas présumable que l'endocardite née dans ces conditions soit bien l'œuvre du même principe pathogène qui a déterminé l'affection primitive, plutôt que celle d'un nouvel agent qui aurait pris pied dans un milieu approprié? L'on pourrait objecter, il est vrai, que la même espèce microbienne a été recontrée dans des endocardites à formes cliniques très diverses, de même que des endocardites à physionomie semblable offrent à l'examen des micro-organismes d'espèces variées.

La complexité de ces faits nous rend compte des difficultés qui se sont opposées jusqu'à présent à la création d'une classification quelque peu rigoureuse. Force est donc de nous contenter d'une différenciation dictée par les divergences cliniques, les variétés d'aspect que la maladie peut présenter, malgré l'instabilité de ces caractères. Il n'est pas rare, en effet, d'observer chez le même individu, se succédant ou s'alternant, les formes les plus diverses : typhoïque, pyémique, apyrétique, à poussées paroxystiques, etc. L'expression symptomatique des endocardites infectieuses revêtant les apparences les plus dissemblables, on comprend les détresses du diagnostic et les surprises réservées au clinicien dans ce domaine [1].

Entre les indices révélateurs de l'endocardite maligne, il en est dont l'importance ne nous paraît pas avoir été mise en

[1] L'on ne saurait répéter assez combien les endocardites sont pour le clinicien un terrain mouvant où le diagnostic court les plus grands risques de trébucher. Non seulement leur existence ne se trahit pas toujours par des manifestations qui invitent à l'examen direct du cœur, mais les soupçons mêmes que l'on pourrait concevoir à l'endroit de cet organe ne reçoivent pas toujours prompte confirmation. Il peut être utile de rappeler, à cette occasion, que l'endocardite aiguë, au début, ne se révèle pas toujours par un bruit de souffle. Avant la constatation de ce signe, il se produit une altération du timbre dans les claquements valvulaires : assourdissement du premier bruit à la pointe quand la mitrale est en jeu, assourdissement plus prononcé encore au deuxième temps au foyer aortique quand il s'agit des valvules sigmoïdes. La présence d'un souffle valvulaire signifierait donc que l'apparition de l'endocardite n'est pas toute récente.

Dans certains cas, exceptionnels il est vrai, mais qu'il convient de ne pas ignorer, l'endocardite peut évoluer d'une manière assez silencieuse pour ne donner lieu à aucun des signes stéthoscopiques qui, dans la règle, trahissent cette affection.

un relief suffisant. Leurs manifestations, bien qu'assez marquées dans certains cas pour ne laisser aucun doute dans l'esprit, passent trop souvent à l'arrière-plan, si ce n'est même inaperçues. Nous entendons par là les désordres circulatoires locaux par embolies, qui, parfois, harcèlent les malades d'une manière incessante. Ces troubles ne se présentent pas toujours avec un cortège de symptômes capable d'intéresser le médecin imparfaitement averti ; leurs révélations, souvent discrètes, ne retiennent pas tout d'abord l'attention ; en raison de leur existence éphémère et du caractère imprécis qu'ils revêtent habituellement, ils appartiennent à la catégorie de ces phénomènes qui demandent à être cherchés.

Certaines endocardites sont remarquables par la multiplicité des accidents emboliques dont leur cours est semé, particularité qui imprime alors à l'affection une physionomie assez caractéristique pour en faire une forme clinique spéciale. Il s'agit moins ici de ces gros embolus bientôt reconnaissables aux troubles circulatoires qu'ils déterminent, que de la projection dans le torrent sanguin de produits de désagrégation assez ténus pour n'être arrêtés que par le réseau capillaire seulement.

Ce sont des faits de cet ordre qui sont l'objet de ce mémoire.

Les trois observations que nous présentons sous le titre d'*endocardites malignes à forme lente et à embolies capillaires multiples* reposaient depuis de longues années dans ce fouillis de matériaux que tout praticien, avec un soin jaloux, accumule en vue de travaux à réaliser un jour, mais qui, le plus souvent, disparaît avec lui sans jamais avoir été utilisé. Les exigences de la clientèle, beaucoup d'inertie surtout, ont contribué à perpétuer un provisoire qui attendait pour prendre fin l'assurance, graduellement acquise, que les notes jetées hâtivement sur le papier possédaient bien quelque valeur.

C'était peut-être le cas à l'époque lointaine où elles ont été recueillies ! Mais durant leur long sommeil, la science n'a cessé de marcher, le sens de l'observation de s'aiguiser. D'autres aussi ont vu et sans doute mieux compris, de sorte que l'exhumation à laquelle nous conviaient les loisirs d'une retraite imposée par l'âge, ne pouvait que perdre en intérêt. Nous ne nous dissimulons pas que notre travail, par son ancienneté, manque d'une mise au point en rapport avec l'état actuel de la science. Nous n'oublions pas non plus que la lecture de ce genre de littérature est pour le moins fastidieuse. L'énumération quotidienne

de troubles fonctionnels ne laissant pas que d'être monotone, ne saurait exciter une bien vive curiosité, sauf peut-être chez le petit nombre de ceux qui, appelés en face des mêmes problèmes, ont connu les mêmes perplexités et ressenti les mêmes inquiétudes. Quelle que soit d'ailleurs l'excellence des travaux contemporains sur le sujet, les cas que nous présentons ici nous ont paru posséder encore une physionomie assez particulière pour mériter une place distincte dans la kaléidoscopie des endocardites. C'est à ce titre que cette simple contribution — bien qu'incomplète, faute d'autopsie — pourrait avoir quelque utilité.

Obs. I. — M. R. 33 ans, banquier, a toujours joui d'une bonne santé. Depuis quelques jours seulement, il se sent mal en train; pas assez cependant pour l'empêcher de vaquer à ses occupations. Lorsque je suis appelé auprès de lui, le 4 décembre 1874, il est debout et me reçoit dans son salon, s'excusant de m'avoir dérangé pour rien, peut-être, car, à part une diminution d'appétit, il ne se plaint que d'une légère douleur sur le cou-de-pied gauche. Je ne constate pas de fièvre et crois d'abord à quelque indisposition sans importance. Mais cet état persiste sans changement notable les jours suivants; seule, la douleur du pied se déplace pour errer, comme au hasard, en différents points du corps.

Mon diagnostic erre aussi, et je ne tarde pas à être surpris de la prolongation de cette situation à l'aspect insolite, d'autant plus que l'appétit se perd graduellemet et que l'amaigrissement commence à être sensible. Serais-je en présence d'une fièvre typhoïde anomale? Y aurait-il du tubercule là-dessous? Ces douleurs erratiques appartiendraient-elles au rhumatisme? Autant de questions qui tour à tour occupent mon esprit.

Rien n'attire l'attention du côté de la poitrine : on ne constate ni toux, ni oppression, ni palpitations; le pouls est régulier. Mais je dois avouer ici une grave lacune dans mon examen : j'avais négligé l'auscultation du cœur. Aussi quelle ne fut pas ma confusion quand mon oreille reconnut l'existence d'un souffle systolique prononcé, s'étendant à peu près dans toute la région cardiaque, très perceptible même en arrière. Cette découverte comportant un pronostic sérieux, et la situation m'apparaissant enveloppée d'un certain mystère, c'est à dater de ce moment seulement que je pris les notes qui suivent et dont je ne puis que regretter aujourd'hui le laconisme mal entendu.

La fièvre finit par se montrer; elle persista jusqu'à la fin, coupée de rares rémissions. La température axillaire oscilla entre 38 et 40°. Le pouls se maintint longtemps entre 100 et 120 pulsations.

Les points douloureux qui donnèrent à cet état morbide sa caractéristique ont affecté une forme et un siège peu ordinaires. Tantôt c'était une

place sensible au toucher, sans coloration particulière et sans tuméfaction; tantôt la douleur occupait un point très circonscrit, s'accompagnait d'une petite tache rosée semblable à une piqûre de puce et présentait en même temps une légère induration de la peau. Chacun de ces phénomènes s'éteignait après un, deux ou trois jours de durée. Il est peu de régions du corps qui n'aient été occupées par quelque manifestation de ce genre.

20 *décembre*. Malgré l'état fébrile, les téguments sont remarquables de pâleur. Point douloureux à la partie externe du talon droit.

22 *déc*. Crampe dans la région stomacale. Douleur à la partie antéro-inférieure du bras gauche, augmentée par la pression. Plusieurs frissons.

23 *déc*. Point sensible sur le devant du cou. Le malade se plaint encore du bras gauche.

24 *déc*. Points douloureux aux épaules.

25 *déc*. Fourmillements dans la jambe droite.

26 *déc*. Sensation de tension douloureuse dans les jambes.

27 *déc*. Deux frissons.

28 *déc*. Je vois le malade en consultation avec un confrère.

29 *déc*. Fort frisson. Vive douleur au sourcil gauche.

1er *janvier* 1875. Fort frisson dans la nuit.

4 *janv*. Point douloureux au pouls radial gauche.

5 *janv*. Fort frisson suivi d'une abondante transpiration.

7 *janv*. Frisson. Douleur au pouce droit, près de l'ongle.

9 *janv*. Point très douloureux dans le ventre, à droite de la ligne médiane et à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

10 *janv*. Mauvaise nuit causée par ce point qui a passé dans la fosse iliaque gauche. L'abdomen est peu sensible au toucher; la palpation ne dénote rien de particulier. Deux selles normales. Le soir, la douleur passe dans le dos. Pas d'albumine dans l'urine.

13 *janv*. La douleur du dos est à son déclin. Point douloureux au cou, au-dessous de l'oreille droite.

14 *janv*. Frisson suivi d'une vive douleur au-dessous de la rotule gauche.

15 *janv*. Quelques douleurs erratiques et fugaces sur l'œil droit, au-dessous de la rotule droite, sous l'ongle de l'index gauche.

16 *janv*. Frisson.

17 *janv*. Frisson. Petites eschares au sacrum. Douleurs vagues dans la jambe gauche au moment où le malade s'est levé pour que l'on fît son lit.

18 *janv*. Quelques douleurs dans les jambes. Rudesse plus marquée du bruit de souffle; léger frémissement vibratoire. Un deuxième confrère est appelé en consultation.

20 *janv*. Douleurs dans le ventre.

21 *janv*. Frisson. Point douloureux à l'éminence hypothénar droite. Légère défaillance.

22 janv. Douleur vive et profonde dans l'hypochondre gauche. Le soir, elle se localise au côté, au-dessus de l'os iliaque.

24 janv. Le point douloureux de la hanche persiste.

25 janv. Sensation de brûlure dans le cou, se montrant par crises et comparable, au dire du malade, à l'impression que l'on peut éprouver après l'ingestion d'une gorgée d'eau-de-vie.

27 janv. Hémiplégie gauche.

A dater de ce moment, l'intelligence s'obscurcit et R., indifférent à tout, s'éteint le 6 février, après onze semaines de maladie environ.

Tous les auteurs s'accordent à considérer les endocardites infectieuses comme des affections assez insidieuses dans leur allure pour mettre parfois le praticien dans un cruel embarras. Nous n'avons pas échappé aux pièges tendus au diagnostic dans ce perfide état morbide. Bien que rien de particulier n'attirât l'attention du côté du cœur, nous eussions évité cette humiliation d'amour-propre [1] si, dès l'abord, nous avions pris le

[1] Si de l'avoir partagée avec un confrère pouvait être une consolation, nous aurions joui de ce bénéfice dans ce cas particulier. Mais en faisant intervenir le jugement d'autrui, nous croyons moins céder au vain désir d'atténuer les responsabilités qu'à la pensée d'une mise en garde contre les surprises qui trop souvent nous attendent en pareilles circonstances.

Notre malade recevait fréquemment la visite d'un de ses amis, le docteur X., qui, justement alarmé de l'état de M. R., s'en était ouvert à nous. Qu'il nous soit permis, à ce propos, de transcrire ici la lettre qu'il nous écrivait, en réponse à celle où nous lui exposions nos craintes. En dehors d'une description exacte de l'aspect du malade, elle nous donne le tableau non moins fidèle des incertitudes par lesquelles, en cas semblable, peut passer le diagnostic. Elle est datée du *20 décembre*, alors que, malgré l'état du cœur, le pronostic ne nous paraissait pas encore des plus sombres :

« ... Ma dernière visite m'a laissé une meilleure impression. Comme vous, j'ai constaté un bruit de souffle systolique, bruit très doux, mais cependant très net. Comme vous aussi, je suis porté à écarter complètement l'idée de fièvre typhoïde, idée très admissible au début, mais difficile à soutenir dans l'état actuel des choses. Le rhumatisme, non plus, ne saurait être l'élément dominant dans la maladie. Quant à l'anemie aiguë, je suis tout à fait de votre avis ; anémie, il y a sans doute, mais quelle en est la cause ? Je dois vous dire que vers la fin du deuxième septénaire, j'avais été extrêmement frappé de l'émaciation, de la pâleur de la face, de l'expression de l'œil brillant et saillant, et je n'avais pu m'empêcher de penser à ces maladies de langueur, jadis si peu connues dans leurs causes, dans leurs lésions pathologiques, et auxquelles les Anglais, les premiers, ont donné le nom expressif de *consomption*. R. me semble se consumer lui même. Après quinze jours de fièvre typhoïde, on n'en est cependant pas là ! C'est vous dire quelle idée m'avait sauté à l'esprit, quelle terrible affection j'avais entrevue ! Cela m'a rendu inquiet, et je cherchais à me rassurer par l'absence des autres symptômes, de la toux et de l'oppression, sans parler des signes stéthoscopiques qui forcément eussent attiré votre attention. J'ignore s'il y a eu des antécédents tuberculeux dans la famille. Du reste, j'espère et je crois que je me suis trompé, car, depuis lundi, R. est

soin de passer en revue les divers appareils, ainsi que l'exige tout examen conduit avec méthode.

L'état cardiaque une fois reconnu, la nature des douleurs erratiques dont souffrait le malade en divers points du corps devenait compréhensible et s'expliquait tout naturellement si l'on invoquait l'action de l'embolisme. Cette supposition admise, on pouvait s'attendre d'un moment à l'autre à une atteinte cérébrale mettant fin à une situation de plus en plus critique. La mort eut lieu onze semaines environ après l'apparition des premiers symptômes subjectifs, terme qui n'est pas très prolongé dans l'endocardite infectieuse à marche lente. Nous rapportons plus loin des exemples d'une durée beaucoup plus longue de la maladie.

On considère généralement les endocardites comme des manifestations secondaires dues à l'action d'agents pathogènes sur un endocarde mis en état de moindre résistance par le reliquat de quelque maladie antérieure. Parmi les affections les plus aptes à préparer le terrain, le rhumatisme articulaire occuperait le premier rang. Or, chez M. R,. rien dans ses antécédents ne pouvait être invoqué comme particulièrement propre à favoriser l'éclosion d'une infection. Sans offrir les apparences d'une robuste santé — il fut toujours pâle et maigre — M. R. n'avait jamais été malade. L'un de ses proches, le voyant un jour saigner par le nez, avait été frappé de la faible coloration de son sang. Sa mère, encore vivante, jouissait d'une bonne santé, malgré les nodosités indolentes d'Heberden qui déformaient ses doigts [1]. M. R. avait une sœur que, trois fois, nous avions assistée dans ses couches, toutes heureuses. Nous l'avions quelque peu perdue de vue, lorsque, appelé en hâte auprès d'elle, nous ne trouvâmes qu'un cadavre. On nous apprit que, depuis quelques mois, elle avait souffert de douleurs vagues et erratiques dans les membres, spécialement dans les doigts, sous forme de points sensibles et pour lesquelles un de nos confrères lui avait donné des soins. La mort subite a-t-elle été causée par une embolie ? Cela ne paraît guère douteux. Il semblerait même que, chez cette malade, l'accident final ait été précédé de phénomènes relevant du même ordre.

certainement sur le chemin de la convalescence. J'en juge ainsi parce que vous le dites et aussi par mon impression personnelle. Cependant il ne faut jurer de rien... »

[1] Elle est morte d'une affection cardiaque une dizaine d'années après son fils.

Faut-il voir chez M. B. une prédisposition héréditaire susceptible de créer un milieu favorable au développement de micro-organismes infectieux ? L'hypothèse serait plausible. Quoi qu'il en soit, la protopathie nous échappant contrairement à ce qu'on observe, l'idée, très discutée, d'une endocardite maligne primitive, trouverait peut-être ici des arguments.

On aura remarqué que, à deux reprises, nous avons eu à examiner le malade avec de distingués confrères appelés en consultation. Sans qu'ils se fussent dissimulé la gravité de la situation, leur diagnostic n'alla pas au delà d'une vulgaire cardiopathie, et notre interprétation des points douloureux, considérés comme la conséquence d'embolies capillaires, ne trouva nul écho auprès d'eux. La cause de cette divergence de vues doit être cherchée dans l'insuffisance de nos connaissances à cette époque, concernant les méfaits de l'embolisme, question relativement récente. Sans doute, Senhouse Kirkes (1852-1853), s'appuyant sur les travaux de Virchow, avait déjà créé la première esquisse du type dont nous apportons ici des exemples, mais combien de confirmations successives une entité nouvelle ne demande-t-elle pas avant d'acquérir quelque stabilité dans le cadre nosologique !

Les événements dont nous avions été témoin, la logique de leur enchaînement, avaient trop frappé notre attention pour que nous nous laissions surprendre à l'avenir aussi facilement. Instruit par eux, nous devînmes plus vigilant, aussi, dès le début de la maladie qui fait l'objet des deux observations suivantes, diagnose et prognose prirent-elles une fermeté plus grande dans notre esprit.

Obs. II. — Mme D., 24 ans, mariée, sans enfants, appartient à une famille dont tous les membres sont bien portants. A 12 ans, rhumatisme polyarticulaire ; à 16 ans, fièvre typhoïde. Sa constitution quelque peu délicate s'améliora beaucoup à la suite de cette dernière maladie. Mme D. jouissait en somme d'une bonne santé et, pendant les premières années de son mariage, je n'eus à intervenir auprès d'elle que pour des indispositions sans importance.

Vers le milieu de juin 1875, elle est forcée de s'aliter. Depuis un certain temps déjà, il lui arrive fréquemment de rejeter ses aliments. Elle éprouve, en outre, de l'anxiété et ressent comme une barre à la poitrine avec irradiations douloureuses dans le dos, particulièrement à gauche. Le pouls est régulier, mais la température indique un certain degré de fièvre. La malade attribue son malaise à l'émotion qu'elle a ressentie à la nouvelle de la mort subite d'une personne de sa connaissance.

L'examen du cœur révèle l'existence d'un souffle systolique intense avec renforcement à la pointe. A l'exception de la sensation de barre à la poitrine et d'un certain degré d'anxiété, la malade n'éprouve aucun des signes subjectifs qui portent l'attention du côté du cœur.

Appelé à faire une absence de quelques semaines, je ne revois Mme D. qu'au commencement d'août. Elle m'apprend qu'elle a dû recourir aux soins d'un de mes confrères pour une toux coqueluchoïde très violente qui ne l'a pas encore quittée. Une potion bromurée et belladonée en a bientôt raison, mais l'état général est mauvais, les tissus sont très pâles.

Depuis quelque temps la malade se plaint, en outre, de douleurs erratiques occupant alternativement certains points circonscrits. Toutes les régions du corps en ont été le siège, mais elles affectent tout particulièrement les membres et les flancs. Leur durée ne dépasse guère quelques heures. L'extrémité des doigts est souvent prise, sans participation de l'articulation de la phalangette, et l'on y remarque alors un peu de rougeur.

Les fonctions digestives sont troublées, l'appétit très médiocre ; de temps à autre un vomissement. Quelques jours passés à la campagne (Mornex) n'apportent aucune modification à cet état. A son retour, je soumets la malade au régime lacté et à l'eau de Vichy. Les désordres digestifs s'amendent et l'appétit reparaît dans une certaine mesure.

3 *septembre*. Consultation avec deux de mes confrères. Ils se préoccupent surtout de l'état général et conseillent un traitement tonique : eau minérale ferrugineuse, poudre de quinquina et valériane, frictions au baume de Fioraventi.

6 *sept*. Réveil brusque causé par de très vives douleurs aux membres inférieurs, au point de mettre la malade en larmes. Elles partent de la région externe des cuisses, envahissent les genoux et s'étendent jusqu'aux pieds. En même temps, les membres sont peu sensibles à la pression, mais certains mouvements exaspèrent les douleurs, surtout dans la station. La crise de ce matin n'a duré qu'une demi-heure environ. Au moment de ma visite, douleur sous le talon.

9 *sept*. Répétition des mêmes crises douloureuses avec la même intensité. Elles reviennent tout d'un coup, disparaissent de même et semblent s'accompagner d'un certain gonflement des tissus. Appétit meilleur ; sommeil tranquille. Point douloureux à l'extrémité du troisième orteil droit ; sensibilité de l'ongle.

13 *sept*. Persistance des crises en plusieurs points des jambes, d'une demi-heure de durée en moyenne. Cette nuit, par exemple, douleur très vive au cou-de-pied droit, avec gonflement de la région. Durant la crise, les veines sont également très marquées.

Depuis hier, troubles de la vision à droite; Mme D. a de la peine à lire ; elle ne distingue que la moitié des mots, tout lui paraît brouillé.

Hier encore, douleur à l'extrémité de l'auriculaire gauche ; la phalangette est demeurée rouge et enflée toute la journée. Depuis quelques jours,

abondante transpiration vers les 5 h. du soir. Angoisses, agitation. Le souffle cardiaque ne s'est pas modifié. Pouls, 112. La malade va et vient encore.

14 *sept.* Mme D. prenant elle-même des notes, je lui laisse la parole : «Réveil avec douleur à la tête, au-dessus de l'oreille gauche. A 11 h. ce matin, enflure du genou droit; douleur en dedans du pied droit. Douleur assez prononcée à l'extrémité du petit doigt, à gauche. Eblouissements toute la journée à l'œil droit. »

15 *sept.* « Douleur forte à la jambe gauche, du genou au pied. Le soir, vomissement glaireux subit, sans symptômes précurseurs. Enflure du cou. »

16 *sept.* « Nuit bonne; pas de douleurs. Bonne journée; un peu de toux. »

17 *sept.* « Assez bien; nuit bonne. Le trouble oculaire a persisté jusqu'hier. Toux. »

8 *sept.* « Nuit bonne jusqu'à 3 h.; réveillée par d'affreuses douleurs aux deux jambes, avec gonflement des pieds. Forts accès de toux. »

19 *sept.* « Journée pénible, a beaucoup toussé. La main droite a été douloureuse. Pieds enflés avec veines très apparentes au moment des exacerbations. Quelques taches rosées ne disparaissant pas sous le doigt. »

20 *sept.* « Nuit bonne; meilleure journée. Pieds toujours enflés et douloureux. Toux. »

21 *sept.* « Journée assez bonne; pas de douleurs vives. Pieds beaucoup moins enflés. Toux très fréquente. »

22 *sept.* « Pieds de nouveau enflés et douloureux. »

29 *sept.* Douleur au genou droit.

30 *sept.* Douleur à l'éminence thénar droite.

3 *octobre.* Mieux. Avant-hier, la malade a remarqué des taches rouges à l'avant-bras.

11 *oct.* Assez bien ces jours derniers. Aujourd'hui douleurs sur le cou-de-pied et au genou. Elles ont été annoncées hier à la malade par une poussée de taches *loco dolenti*.

18 *oct.* Le dos de la main, la partie moyenne de l'avant-bras en arrière présentent un engorgement sous-cutané, avec quelques taches à la peau qui disparaissent à la pression pour reparaître sitôt après. P. 128.

Menstruation normale jusqu'à présent.

Après quelques jours d'accalmie qui lui ont permis de se lever, Mme D., plus souffrante, s'est remise au lit le 21 *octobre*.

25 *oct.* Douleur très vive dans le creux sus-claviculaire gauche, s'exaspérant à l'inspiration. Les deux genoux sont très douloureux. Bosse sensible au front au-dessus de l'œil gauche. Sensation de la boule hystérique.

26 *oct.* Abattement. Appétit médiocre; grande altération. Les urines examinées à plusieurs reprises ne renferment pas d'albumine.

27 *oct.* Calme. T. ax. 38,8: P. 104.

28 *oct.* Nuit agitée, angoissée, sans douleurs.

29 *oct.* Hier soir, barre à l'estomac qui est descendue dans la région ombilicale et a causé, toute la nuit, des douleurs très pénibles. Douleur également au bas du dos. La malade se croyant tourmentée par des besoins d'évacuation n'a fait que se lever et se recoucher.

Soir. Journée calme. La douleur du ventre a presque disparu, puis la région splénique en est devenue le siège.

Mme D. désirant faire l'essai d'un traitement par le *magnétisme,* je suis quelque temps sans la voir.

24 *nov.* Elle est proie à une crise nerveuse au moment où je suis rappelé auprès d'elle : pleurs, spasmes respiratoires, difficulté à articuler; cherche ses mots, les estropie, a de la peine à les achever. Les idées sont nettes.

Depuis qu'elle a commencé le traitement par le magnétisme, me dit-elle, les fortes douleurs ont disparu, ainsi que la toux; l'appétit est revenu; le sommeil est bon. Elle conserve cependant des points ambulants de souffrance dans les membres, mais ils sont supportables. Au moment de ma visite, le poignet gauche est pris. La malade me désigne, en outre, deux taches rouges quelque peu sensibles à l'avant-bras. Même état du cœur.

8 *déc.* Mme D. a été assez bien ces derniers jours, cependant n'a pas quitté le lit pour cause de faiblesse. N'a plus ressenti de fortes douleurs depuis longtemps. Hier, a été prise de souffrances dans la région splénique; maux de ventre et vomissement bilieux. Eprouve souvent des frissons. Ne mange que fort peu. Amaigrissement. Muguet depuis quelques jours. P. 108. — Lait d'ânesse.

28 *déc.* Amélioration. Absence de douleurs depuis une quinzaine de jours. Disparition du muguet. Retour de la toux. La région splénique est de nouveau sensible depuis hier, au point de faire gémir la malade. Palpation difficile en raison de la souffrance. P. 100.

L'embarras de la parole qui avait persisté un certain temps a complètement disparu. La vision est encore un peu altérée; mouches volantes.

Le soir, le calme est revenu.

30 *déc.* Réapparition de la douleur aiguë dans le côté gauche.

1er *janvier* 1876. Douleur à la région occipitale depuis deux jours. Ebloussements. Mme D. évite les conversations, recherche l'obscurité et le silence.

Aménorrhée depuis trois mois.

6 *janv.* Toux fréquente ; selles diarrhéiques; vomissements de temps à autre; anorexie. Pâleur et amaigrissement prononcés. Quelques douleurs vagues ces jours-ci.

Grand découragement. La malade n'a pas quitté le lit depuis une quinzaine de jours. Les séances de magnétisme continuées jusqu'à présent lui causent de l'impatience ; elle n'en retire plus le même bien-être qu'auparavant.

Ici s'arrêtent mes notes. Mme D. ayant manifesté le désir de recourir à l'homœopathie, je pris congé de l'intéressante et infortunée malade, me promettant bien de m'informer de temps à autre de son état. J'eus un jour l'occasion d'exprimer mon opinion à l'apôtre du globule qui m'avait succédé auprès d'elle. L'idée d'une *endocardite à embolies multiples* ne semblait pas même avoir effleuré son esprit, bercé, sans doute, de quelque chimérique doctrine!

Suivant donc de loin les phases de la maladie, je ne fus pas surpris d'apprendre que la malheureuse patiente avait continué à traîner une vie de plus en plus misérable, aux prises avec les mêmes symptômes, entre lesquels les points douloureux tenaient la plus grande place. Elle s'éteignit dans le marasme le 12 avril 1876, près d'une année après le début des premiers accidents.

Obs. III. — Mlle L., 18 ans, d'apparence quelque peu chétive, réglée à 13 ans. Elle est petite et n'aurait marché qu'à 2 1/2 ans. A 10 ans, rhumatisme articulaire, suivi de ressentiments de temps à autre. A 12 ans, étouffements, points au cœur.

Sa mère serait morte d'une hypertrophie cardiaque.

23 *septembre* 1881. Depuis sept semaines environ, Mlle L. est tourmentée par des douleurs procédant par poussées avec fièvre, sans affecter les articulations d'une manière particulière; elles siègent plutôt à l'extrémité des doigts et des orteils, mais d'une façon fort inconstante; on peut les observer partout : un jour, c'est le cou-de-pied qui est pris, avec enflure et rougeur; une autre fois, c'est l'hypochondre qui est douloureux. Puis, tout paraît rentrer dans l'ordre, en même temps qu'une débâcle diarrhéique signale la fin de la crise. Après une accalmie d'un certain nombre de jours, quelque accident de même ordre fait sa réapparition. Avant-hier, par exemple, la fièvre était tombée, quand se montra un violent frisson ; Mlle L. en avait éprouvé un semblable, il y a quelques semaines. Hier, c'était une vive douleur précordiale qui persiste encore aujourd'hui à un plus faible degré.

Il est à remarquer que la malade ne se plaint guère de son cœur, au point de vue des palpitations, bien que l'on y perçoive la présence d'un double souffle, à rudesse renforcée à la base et à la pointe.

Appétit nul; les règles n'ont pas paru depuis deux mois. Mlle L. se dit relativement bien aujourd'hui. Pouls régulier à 106. T. 37,4.

24 *sept.* Hier soir, fort frisson. P. 85; T. 36,4.

25 *sept.* Nuit bonne; appétit.

Je suis rappelé *le soir*, la malade ayant été prise dans le milieu de la journée d'un frisson et de douleurs au ventre et au pied droit. L'abdo-

men est peu sensible à la palpation et ne présente aucune localisation appréciable. La douleur du pied s'étend jusqu'à l'extrémité des orteils et n'offre rien de particulier à la vue. Quelques divagations au début de la crise : Mlle L. ne se croyait pas chez elle et ne se rappelait pas être malade depuis longtemps. A mon arrivée, elle est calme et lucide. P. 120. T. 38,4.

26 *sept., matin*. A peu dormi; se plaint d'une douleur à droite dans la région du grand trochanter, avec propagation le long du sciatique jusqu'aux orteils. Sensibilité à la pression; enflure nulle; pas de coloration particulière des téguments.

Soir. Consultation avec un confrère. Mouche de Milan sur le cœur.

27 *sept*. Mauvaise nuit ; se plaint encore de la jambe.

28 *sept*. En a beaucoup souffert hier au soir, particulièrement au creux poplité. La jambe gauche également est devenue sensible. Ventre douloureux.

29 *sept*. Toute la nuit, vive douleur à la tempe et autour de l'œil. Un vomissement. Ce matin, calme. Se plaint beaucoup moins des membres inférieurs. P. 84. T. 36,5.

Les dimensions du cœur paraissent être normales. Impulsion forte. Le souffle est perçu dans le dos sur une grande étendue, avec maximum d'intensité au niveau de la pointe.

2 *octobre*. Hémicranie gauche depuis trois jours, sans exaspération à la pression. Prostration sans fièvre; intelligence nette.

3 *oct*. Souffre moins de la tête ; douleur à la partie interne de la cuisse gauche.

5 *oct*. Même état. Anorexie ; langue saburrale.

6 *oct*. Mieux ; tête libre. Se plaint encore quelque peu de la jambe gauche et du pied, au dessus et au dessous des métatarsiens.

7 *oct*. Bonne journée. Appétit.

9 *oct*. Retour des douleurs hémicranienne et faciale gauches. Apyrexie. Pouls lent, régulier.

10 *oct*. Abattue, souffrante. Se plaint beaucoup du côté gauche de la tête, ainsi que du ventre qui partout est sensible au toucher, sans localisation spéciale. Pas d'albumine dans l'urine.

11 *oct*. Même état d'abattement. Le côté droit de la tête est pris également. Douleur à l'épaule droite. Ventre indolent. Salive un peu sanguinolente depuis quelques jours. Pouls régulier de fréquence normale.

12 *oct*. Affaissement. Douleur aux deux cuisses le long du trajet des vaisseaux ; pas de sensation de cordon. Pas de taches. Points douloureux dans la région ombilicale.

16 *oct*. Tête dégagée. Avant-hier, douleur dans l'hypochondre gauche. Aujourd'hui, douleur vive dans le sein gauche, avec exacerbations dont l'acuité fait pousser des cris à la malade ; la compression soulagerait un peu.

19 *oct*. Diminution des douleurs précordiales. Réapparition de l'hémi-

cranie gauche qui se manifeste par crises répétées. La face alors devient vultueuse, le cœur bat violemment. Il semble à la malade que sa tête s'enfle et va sauter. Chacune de ces crises dure une demi heure environ.

A rendu avant-hier quelques gouttes de sang par le nez. Autrefois Mlle L. était très sujette aux épistaxis.

20 *oct.* Ce matin, douleur à la joue gauche; elle disparaît dans l'après midi. Douleur au pied droit, en dedans, se prolongeant jusqu'à l'extrémité du gros orteil, très vive sous l'ongle qui est sensible à la pression. Quelques rougeurs à la peau. Coliques, surtout après l'ingestion de boissons froides.

21 *oct.* Consultation avec un deuxième confrère. Le gros orteil est encore très sensible au toucher. T. 38,4. Application de glace sur la région du cœur.

23 *oct* Etat assez satisaisant ces derniers jours. L'orteil se dégage, mais la tête se prend de nouveau. Un peu d'appétit. Pouls 101, faible, régulier. T. 37,9.

24 *oct.* Se trouvait très bien hier après midi, mais ce matin est très affaissée par le retour de l'hémicranie gauche qui est vive. Points douloureux au cou, de chaque côté du larynx. Douleurs dans les jambes, surtout à droite où elles s'étendent sur la ligne médiane, du creux poplité au tendon d'Achille ; sensibilité à la pression. P. 92. Un peu de diarrhée hier.

26 *oct.* Continue à se plaindre beaucoup du cou. Vive sensibilité au toucher, particulièrement à gauche, au niveau du corps thyroïde. Léger gonflement de la région. Pas de taches. Ne peut avaler en raison de la douleur. Expuition de matières sanguinolentes. Abattement, énervement.

27 *oct.* Même état de souffrance du cou. On remarque à la région thyroïdienne un groupe d'une douzaine de points rouges que la pression n'efface pas; quelques-uns aussi sur les épaules. Douleur à l'oreille gauche; douleurs aux reins. Crache du sang; expectoration d'un rose sale. Prostration; gémissements. P. 116.

28 *oct.* Hémicranie gauche. Les deux gros orteils sont douloureux. Se plaint moins du cou, mais crache encore du sang. Urine acide sans albumine.

30 *oct.* Douleurs à l'épaule droite, au coude et le long du petit doigt qui est sensible à la pression de son extrémité. Douleur au bout du gros orteil droit. P. 95. T. 37,4 à midi.

1er *novembre.* Moins accablée; a pris un peu de nourriture. Douleur à l'épaule droite. Douleur sur le sternum. A perdu dans la nuit deux gouttes de sang par le nez. Se plaignait hier du sommet du crâne et a éprouvé à deux reprises un trouble momentané de la vue.

2 *nov.* La douleur de l'épaule a augmenté d'intensité, sans enflure; on y constate la présence de quelques points roses ne disparaissant pas à la pression. Se plaint encore du sternum et du milieu du dos. A mangé un bifteck.

5 *nov.* Très accablée depuis avant-hier. Hier, douleur vive dans le ventre, aujourd'hui dans les fesses. Langue sèche. P. 104.

7 *nov.* Même accablement profond; somnolence. Se plaint de partout, particulièrement du dos.

8 *nov.* Même prostration. Petite tache sur la paupière droite; deux ou trois taches sur l'épaule droite dont elle souffre encore. Langue humide. Ce soir T. 38.

9 *nov.* Ce matin, perte de connaissance. Le bras droit remue peu ; la jambe serait moins inerte. Bouche légèrement déviée à gauche. Faible ptose de la paupière, à droite. Ne parle pas, gémit. Pouls petit, faible, malgré l'impulsion forte du cœur. Souffle toujours très accentué. L'ombilic repose sur une induration comparable à une grosse noix, pulsatile par voisinage et douloureuse au toucher.

10 *nov.* A repris en grande partie le mouvement du côté droit. Commissure encore un peu déviée. Œil droit moins ouvert que le gauche. Gémissements Parole facile, mais rare; ne répond pas volontiers.

11 *nov.* Affaissement moins prononcé. Douleurs dans les orteils. Pointillé rouge au cou, sur la clavicule gauche. Langue sèche. La tumeur de l'ombilic a pris les proportion d'un œuf de poule aplati, à bords irréguliers. Elle est animée de battements transmis, sans doute, par le contact médiat de l'aorte. P. 88, très faible. Peau fraîche.

12 *nov.* Accablement très grand; gémissements. Pouls très faible à 80. Se plaint de la tête, tient la main sur son front. Langue sèche. On sent une induration, comme un gros marron, à droite, entre l'attache claviculaire du sterno-mastoïdien et la trachée.

13 *nov.* Moins affaissée. Douleur à l'épaule droite avec production de quelques points rouges.

16 *nov.* Présente depuis quelques jours une induration à droite du coccyx. Celle du cou est plus volumineuse et rappelle une masse ganglionnaire nettement limitée. L'engorgement de l'ombilic est plus ramolli. Se plaint beaucoup des épaules. Points rouges disséminés sur l'épaule gauche, autour du cou, sur le dos.

17 *nov.* Affaissement progressif; décubitus dorsal. P. 84. R. 18. Si l'on cherche à tirer la malade de sa somnolence, elle se fâche et dit qu'elle n'a besoin de rien.

18 *nov.* A craché une cuillerée à soupe de sang, en toussant. Selle involontaire paraissant contenir un peu de sang. Ouvre plus difficilement l'œil droit.

19 *nov.* Se plaint de la tête. Gémissements. Urines involontaires.

21 *nov.* Perte graduelle de connaissance. Ne remue plus les membres droits. Œil droit plus fermé. Respiration lente avec suspensions. L'engorgement ombilical prend l'apparence d'une collection purulente[1].

[1] Une tuméfaction de même nature a été observée par nous chez un jeune professeur allemand qui paraissait être atteint d'*endocardite infec-*

Anéantissement progressif.

Mort le 26 *novembre*, quatre mois environ après le début des accidents.

Nous avons tenu à énumérer jusqu'aux moindres circonstances des drames pathologiques dont, jour par jour, nous avons suivi les étapes. Cette prolixité dans les détails permet de mieux saisir la physionomie d'une affection dont l'allure paraîtrait bien étrange à qui n'en soupçonnerait pas le mécanisme.

Malgré l'absence de vérification anatomique, nous ne saurions douter aujourd'hui de la nature des manifestations qui, sous la forme de phénomènes douloureux erratiques, donnent aux cas que nous venons de décrire une caractéristique si spéciale. L'apparition chez un cardiaque de douleurs plus ou moins circonscrites, survenant brusquement dans une partie quelconque du corps, mais affectant plus particulièrement certaines localisations — extrémités des membres, pulpe des doigts, région sous-unguéale, éminences de la paume des mains, œil, sourcil. abdomen, flancs — d'une durée relativement courte, accompagnées parfois de taches rosées résistant à la pression et recouvrant souvent une légère induration, la production de petites hémorragies des muqueuses, etc., la constatation de ces signes au cours d'une cardiopathie, disons-nous, nous paraît s'expliquer d'une façon rationnelle par la présence de troubles circulatoires locaux, intéressant le plus souvent le réseau des capillaires et provoqués par de petites embolies constituées par des résidus de désagrégation, des végétations, des amas de microorganismes ou par cette boue fibrineuse dont les valvules peuvent être chargées.

Malgré les démonstrations caractéristiques de la symptomatologie, les médecins consultants appelés auprès de nos malades se montrèrent peu enclins à faire intervenir l'embolisme dans l'explication des phénomènes douloureux. Aussi, bien que les faits observés nous parussent représenter une rareté clinique, ne nous étions-nous pas senti encouragé à les livrer à la publicité. La réserve de nos confrères, jugée aujourd'hui après plus de vingt ans, s'explique moins par la nouveauté de ces symptômes que par l'insuffisance des informations qui résulte

tieuse. Le menton qui en était le siège s'était allongé démesurément. Ce malade entra à l'Hôpital cantonal de Genève où il succomba après quelques semaines de maladie.

d'un examen de quelques minutes seulement, consacré à un malade vu pour la première fois. La connaissance de tous les facteurs d'un problème de cette nature demande plus qu'un simple coup d'œil. Pour saisir, comme il convient, la réalité et l'importance des accidents emboliques, tels qu'ils se sont offerts à notre observation, il faut, pour ainsi dire, avoir vécu au milieu d'eux, les avoir suivis pas à pas dans leur répétition, les avoir surpris dans leurs expressions diverses, depuis l'endolorissement vague et fugace jusqu'à la vive souffrance plus prolongée. Seule, l'attention soutenue permet d'apprécier à leur juste valeur certains éléments — tels qu'une vulgaire tache rosée, quelques gouttes de sang dans une excrétion, un trouble momentané de la vision — éléments insignifiants en apparence aux yeux d'un esprit mal informé, mais révélateurs pour qui en a compris la signification.

Le lecteur serait-il tenté de supposer que les symptômes douloureux éprouvés par nos deux derniers malades appartenaient simplement au rhumatisme dont ces mêmes malades avaient souffert antérieurement ? L'étude attentive et suivie de ces phénomènes dont la plupart se présentaient d'ailleurs avec des caractères typiques bien marqués, éloignait tout à fait l'idée d'une manifestation rhumatismale. Et si les confrères qui ont vu nos malades ne se sont pas arrêtés au diagnostic proposé par nous, ils n'ont pas songé davantage à faire intervenir le rhumatisme dans les accidents douloureux offerts par nos patientes. L'état du cœur parut seul les préoccuper.

Remarquons combien chez nos malades ont été fréquentes les souffrances rapportées par eux à l'estomac, au ventre, aux flancs, aux reins ! Les infarctus, souvent nombreux en pareils cas, révélés par l'autopsie dans les viscères abdominaux, nous en donnent l'explication. Plus qu'aucune autre voie, le tronc coeliaque semble exposé au passage des embolies. Les artères mésentériques nous paraissent partager les mêmes dangers. Aussi croyons-nous devoir attirer l'attention sur la diarrhée qui parfois succède à certaines douleurs abdominales et qui, à notre avis, serait le résultat de l'envahissement par embolies du groupe artériel mésentérique. Il s'agit moins ici des branches principales de ces artères dont l'obturation peut entraîner une mort rapide que de l'action de l'embolisme sur les plus petits vaisseaux de ces réseaux, action qui déterminerait un flux intestinal et pourrait même aller jusqu'à produire des ulcéra-

tions de la muqueuse. Aussi peut-on soutenir avec quelque probabilité qu'une crise douloureuse abdominale accompagnée de diarrhée, observée chez des malades placés dans les conditions de ceux dont nous venons d'écrire l'histoire, est due aux désordres apportés dans la circulation mésentérique par l'obstruction embolique d'une partie plus ou moins étendue des petits vaisseaux appartenant à ces réseaux.

En dehors des manifestations qui se sont montrées à la hauteur d'un signe pathognomonique, pour ainsi dire, nous n'insisterons pas sur quelques autres symptômes offerts par nos malades, tels que frissons, grandes oscillations de température, eschares, collections purulentes, etc. Nous relèverons cependant l'existence d'un trait particulier dont, en vertu de sa valeur diagnostique, l'observation ne saurait être négligée : la pâleur des téguments. Parmi les phénomènes objectifs propres à éveiller l'idée d'endocardite et à dépister cette affection, la décoloration des tissus, malgré la coexistence de la fièvre, est un de ceux qui ont une réelle importance. Nos trois sujets n'ont pas échappé à ce symptôme caractéristique ; tous trois étaient d'une remarquable pâleur [1].

Endocardites infectieuses et infectantes! Ce dernier qualificatif nous paraît appeler quelques réflexions et réserves. Nous reconnaissons que dans la très grande majorité des cas la mort survient au bout d'un petit nombre de jours de maladie au milieu des attributs irrécusables de l'infection. Toutefois, et sans chercher à mettre en doute le rôle et la portée de celle-ci dans l'évolution des endocardites, nous nous permettrons d'attirer l'attention sur les différences de degré que peut présenter l'intensité de la virulence. Dans les formes à marche lente que nous avons ici en vue, l'influence de l'infection au cours de la maladie se montrait, semblait-il, de moins en moins prépondérante. Durant des semaines, des mois même, alors que la lutte se prolongeait avec des alternatives d'espoir et de décep-

[1] La pâleur de la peau dans les cardiopathies a de tout temps frappé l'observateur. Elle accompagne souvent le rétrécissement mitral et l'on sait qu'elle est très fréquente chez les aortiques. Les anciens déjà l'avaient notée dans la fièvre rhumatismale et la désignaient sous le nom de *febris pallida*. Dans un mémoire aussi suggestif que bien écrit, publié ici-même (Une forme clinique d'endocardite aiguë infectieuse, maligne, primitive. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 sept. 1901), M. le prof. L. Revilliod attire avec raison l'attention sur ce signe qu'il considère comme l'un des éléments les plus propres à faire naître le soupçon d'affection cardiaque dans l'esprit du praticien.

tion, le pouvoir infectant paraissait s'épuiser graduellement, au point que les patients semblaient plus visiblement minés par les assauts répétés et les mille coups d'épingles de la mitraille embolique, sans cesse projetée dans le torrent circulatoire, que par l'intoxication même. Chaque aggravation répondant d'une manière immédiate à quelque obstruction viscérale nouvelle, les malades succombaient plus aux désordres matériels, à l'action mécanique des thrombus sur la nutrition des organes, qu'aux conséquences fâcheuses d'un principe infectant transporté avec les embolies et disséminé par elles. Les frissons, considérés d'habitude comme l'expression d'une infection, nous ont paru être plutôt celle d'un traumatisme embolique. Aussi, dans la déchéance finale de l'organisme, serions-nous disposé à accorder une place plus grande à l'action nocive exercée par les embolies qu'à l'influence de l'infection.

Bien que l'état progressif de consomption qui emportait nos malades rappelât singulièrement le tableau de l'infection, il y manquait toutefois la continuité dans les manifestations de cet ordre. On constatait, au contraire, des temps d'arrêt, des accalmies laissant entrevoir comme des velléités de résistance, comme un réveil de la santé. Espoir éphémère bientôt détruit par quelque nouveau coup de mitraille embolique! Malgré la succession des attaques, la situation ne paraissait pas trop désespérée aussi longtemps que le cerveau était respecté par les projectiles, mais lorsque des symptômes de paralysie témoignaient que le *sensorium commune* avait été touché dans ses artères terminales impropres à la formation d'une circulation collatérale, l'effondrement général ne tardait pas à se produire.

L'endocardite maligne est-elle susceptible de guérison? Bien que le pronostic ici soit des plus sombres, on a cité des terminaisons heureuses.

Par l'exemple de l'endocardite rhumatismale, de l'endocardite de Bouillaud, l'observation clinique nous apprend que l'endocarde peut être atteint sans que, dans la majorité des cas, la guérison soit compromise. Quant aux endocardites dites malignes, elles sont liées au sort des affections microbiennes, en ce sens qu'elles peuvent subir une modification — exaltation ou atténuation — de leur principe infectieux, selon des conditions encore mal déterminées. Il peut donc se faire, dans certaines occasions, que l'atténuation soit assez favorisée pour permettre le retour de la santé. Les rémissions plus ou moins

prolongées, observées parfois entre deux bordées de projections emboliques, ne sont-elles pas l'indice d'un effort vers la guérison ou plus justement d'un relâchement dans l'attaque ? L'élément infectieux s'éteignant, le sort des malades demeurerait alors subordonné à la nature et à l'étendue de l'œuvre de désagrégation laissée par lui sur l'endocarde. On peut donc admettre sans trop de témérité la réalisation de la guérison dans certaines formes d'endocardite maligne, et il est à présumer que plus fréquemment que nous ne le pensons, nous assistons, inconscients, à la guérison spontanée d'endocardites infectieuses. Les surprises d'autopsie sous forme de reliquats d'infarctus viscéraux, dans des affections où l'on ne s'attend guère à les rencontrer, ne plaident-elles pas en faveur de cette manière de voir ?

Il y aurait peut-être quelque raison de supposer que dans l'évolution des cardiopathies, l'état du cœur à lui seul, absorbe trop exclusivement l'attention du clinicien. Les troubles excentriques de toute nature dont peuvent se plaindre les malades le laissent trop souvent indifférent. Dans nombre de cas cependant, l'élément douleur constitue un point d'interrogation plein d'intérêt pour celui qui pensera à la possibilité d'une oblitération vasculaire, périphérique ou viscérale. Les embolies des membres, celles qui plus particulièrement siègent aux extrémités, passent moins facilement inaperçues, en raison de la région superficielle et insolite qu'elles occupent. Plus souvent méconnues sont les manifestations douloureuses qui se montrent en divers points du tronc, de l'abdomen surtout ; moins précises, plus ou moins profondes et sourdes, parfois aiguës aussi, elles sont souvent l'expression d'embolies viscérales. Mais leur apparente insignifiance ou plutôt notre insouciance à leur endroit, nous les fait reléguer dans la catégorie de ces petits maux privés d'originalité et impuissants à éveiller a curiosité. Une douleur d'une durée plus ou moins courte, se montrant quelque part au cours d'une maladie du cœur, est regardée dans la plupart des cas comme un phénomène banal qui ne saurait retenir l'attention. Son existence passagère n'impressionne guère la mémoire, aussi est-il vite oublié, du malade comme du médecin. Et pour peu que le petit accident demeure isolé ou qu'il ne se renouvelle pas trop, l'étiquette de rhumatisme suffit à le classer et à envelopper son souvenir d'une muette indifférence en rapport avec le faible intérêt suscité.

Seul, le médecin averti de sa signification ne négligera pas de l'interpréter comme il convient, lorsqu'il se présentera à son observation.

Entre autres faits de même ordre, nous nous rappelons pour notre part le cas d'une fillette d'une douzaine d'années qui, pendant des mois, offrit pour tout symptôme des points douloureux sévissant particulièrement aux extrémités et dont la durée était assez courte parfois pour naître et disparaître au cours d'une visite. Ils se montraient sous la forme de petites élevures cutanées, quelque peu indurées et douloureuses, de coloration légèrement rosée, affectant plus spécialement le bout des doigts, les éminences thénar et hypothénar. Aux pieds, elles laissaient après elles une fine exfoliation épidermique. On percevait au cœur un souffle systolique doux. La fillette comptait dans ses antécédents une scarlatine et une attaque de rhumatisme polyarticulaire. Cette personne, âgée aujourd'hui de 24 ans, jouit actuellement d'une bonne santé. Son cœur est absolument sain.

Avons-nous eu affaire ici à une endocardite végétante ? Nous n'oserions émettre une telle prétention, nous bornant pour le moment à un diagnostic d'attente qui demanderait à être confirmé par des faits analogues.

Dans le cas suivant, le soupçon d'embolies semblerait se rapprocher davantage de la réalité et s'imposer d'une façon plus pressante. Il concerne un jeune garçon qui durant quelques semaines a été en proie à un état fébrile inquiétant :

William B., 14 ans, bien portant d'habitude, a eu la diphtérie à 5 ½ ans et a été trachéotomisé. A part un peu d'albuminurie pendant quelques jours, la guérison fut rapide et complète. Rougeole quelques mois plus tard sans complications.

Le malade était à peine remis d'un léger rhume, lorsque dans la nuit (nov. 1901), il fut pris de vomissements que j'attribuai à un empoisonnement alimentaire. A tort ou à raison j'en accusai des tomates farcies. L'orage semblait se calmer lorsque le surlendemain se fit sentir une douleur des plus vives dans le ventre. La fosse iliaque droite, siège principal de cette souffrance, était assez sensible pour empêcher toute palpation, même la plus légère. Il y avait en même temps de la diarrhée, symptôme qui me parut éloigner l'idée d'appendicite. Après une durée de deux ou trois jours de cet état, une atténuation de la douleur permit de constater la souplesse absolue de la région. Le pied droit devint alors le siège d'une crise des plus douloureuses également. Elle disparut au

bout de trois jours pour occuper le genou du même côté avec pareille intensité et durée, sans autres symptômes locaux qu'une grande sensibilité au toucher. Bien qu'endurant de nature, le malade gémit beaucoup. La douleur du genou fut le dernier accident de cet ordre, mais j'avais constaté au cœur un souffle systolique très accentué, la pointe battant à la place normale. Pas d'albuminurie.

Quoique ne souffrant plus, le malade garda le lit pendant cinq semaines offrant une remarquable pâleur, malgré la persistance de la fièvre. La convalescence fut longue.

Aujourd'hui, plus d'une année après cet état de choses, je constate que la santé générale s'est maintenue bonne. Bruit de souffle toujours aussi intense; pouls régulier; oppression nulle. Pendant les vacances, le jeune collégien a participé sans difficulté à plusieurs ascensions dans les Alpes.

Voilà donc un jeune sujet pris brusquement de vomissements suivis de phénomènes très douloureux au ventre, au pied, au genou et présentant en même temps que de la fièvre, un souffle systolique et une grande pâleur des téguments. On pourrait voir dans ce tableau les traits d'un pseudo-rhumatisme infectieux, dénomination quelque peu vague qui, le plus souvent, cache notre ignorance [1]. Cependant, en raison de l'état du cœur, de l'allure des phénomènes douloureux — début brusque, grande acuité, courte durée — de l'extrême décoloration des tissus, il est permis de se demander si le diagnostic d'endocardite infectieuse terminée par la guérison n'aurait pas ici de raison d'être. La douleur du ventre avec la diarrhée qui l'accompagnait, serait un exemple de ces accidents, plus fréquents qu'on ne le suppose, provoqués par une obturation dans le réseau mésentérique.

Nous ne faisons que poser la question sans insister, comprenant que la relation de faits aussi pauvres en éléments démonstratifs n'est pas suffisante pour entraîner la conviction.

Si minime que puisse être, dirons-nous en terminant, la part de vérité apportée par nous au fonds commun de la science dans le problème que nous avons abordé, cette part fût-elle même nulle, nous considérons qu'il y a encore quelque utilité à rappeler par des exemples combien les endocardites sont protéiformes et combien souvent ces affections insidieuses mettent en défaut la perspicacité du praticien.

[1] D'ailleurs le pseudorhumatisme infectieux se distingue par sa fixité dans une articulation, sa tendance aux ankylose et parfois aussi à la suppuration (Barié).

Tubercule vascularisé

Tubercule vascularisé

Tuberculose expérimentale d'un œil de lapin par injection de l'humeur aqueuse prise sur l'œil de la petite malade W. (Observ. N° 1.)
Exp. N° 1.

Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement.

Avec une planche coloriée. (Pl. I).

Par le Dr D. Gourfein

Médecin à la Clinique ophtalmique (Fondation Rothschild).

La tuberculose de l'iris peut être confondue au point de vue clinique avec des tumeurs sarcomateuses, lépreuses, avec la leucémie, avec des gommes syphilitiques, etc., car ces maladies ont beaucoup de caractères cliniques communs, aussi le diagnostic différentiel en est-il très difficile à établir, mais il devient presque impossible quand il s'agit de distinguer la tuberculose de l'iris du granulome endo-infectieux. Nous avons eu l'occasion d'en observer un exemple :

B., âgé de 38 ans, manœuvre se présente le 8 janvier 1900 à la Clinique ophtalmique Rothschild, en nous disant qu'il souffre des yeux et que sa vue, surtout celle de l'œil gauche, a beaucoup baissé depuis six semaines environ. Son état général est mauvais, il tousse et crache abondamment; fièvre vespérale. Ganglions préauriculaires tuméfiés.

Sur le segment inférieur de l'iris de l'œil droit, on constate quatre petits nodules gris à la périphérie et jaunâtres au centre; ces nodules ne sont pas confluents; le reste de l'iris est décoloré et un peu boursouflé, l'humeur aqueuse est légèrement trouble; la pupille est irrégulière à la suite de la formation de synéchies postérieures; le fond de l'œil ne présente rien de particulier à noter; $V = 1/6$.

A l'œil gauche on constate également une iritis plastique, des synéchies postérieures et de nombreux nodules extrêmement fins, visibles à la loupe et siégeant sur le segment inféro-externe de l'iris; $V = 2/3$.

En présence de ce tableau clinique presque identique à celui de la vraie tuberculose de l'iris et vu la bronchite que nous avons crue d'origine bacillaire, nous posons le diagnostic de tuberculose de l'iris.

Depuis nous avons fait à plusieurs reprises l'examen bactériologique des crachats et c'est le résultat négatif de ces recherches qui a jeté un doute sur notre diagnostic. En effet, sous l'influence de l'atropinisation et d'un traitement tonique général employé pendant trois semaines, l'iritis de notre malade guérit complètement.

Voilà donc une affection oculaire qui présentait tous les caractéres cliniques d'une iritis tuberculeuse et qui en réalité n'était qu'un simple granulome.

Les méprises les plus graves par leurs conséquences fâcheuses ont été commises ; il me suffirait de rappeler ici l'observation de Fosc et Nettleship dans laquelle il est question d'un malade qui subit l'énucléation pour un soi-disant tubercule de l'iris ; les mêmes néoplasies se reproduisant dans l'autre œil, ces auteurs prescrivirent un traitement mercuriel qui détermina une prompte guérison.

Ce cas n'est probablement pas le seul dans la littérature, aussi pour éviter de si fâcheuses erreurs a-t-on cherché une méthode permettant de différencier la tuberculose de l'iris d'autres affections avec lesquelles elle peut être facilement confondue.

Nous examinerons rapidement la valeur de chacune des quatre méthodes employées jusqu'à présent.

1° *Méthode, dite anatomique.* — Bien que la méthode expérimentale découverte par Villemin fut déjà connue lors de la publication de la célèbre observation de Gradenigo en 1870[1], le diagnostic de la tuberculose du tractus uvéal et de l'iris se fonda encore pendant longtemps sur la présence dans le tissu malade de tubercules et de cellules géantes. Ce sont Rokitansky, Rindfleisch et Wagner qui ont, les premiers, décrits la présence des cellules géantes dans divers tubercules des organes abdominaux et thoraciques sans cependant attribuer à ces cellules un caractère spécifique ; ils les considéraient comme une production anatomique pouvant appartenir au tubercule au même titre qu'aux différentes variétés de sarcômes dans lesquelles Virchow les avait d'abord trouvées et décrites. Avec Langhans et Schüppel commence une nouvelle période pendant laquelle la cellule géante est considérée comme élément caractéristique du tubercule ; ces auteurs insistent sur l'extrême fréquence de ces cellules dans les néoplasies d'origine tuberculeuse et leur attribuent un caractère spécifique. Il faut arriver aux travaux de Baumgarten, Ziegler, Schmitt, Weiss, Martin, Jacobson, Brodowski, etc. pour dissiper cette erreur. En effet, ces auteurs ont prouvé : 1° que l'on peut produire des cellules géantes à

[1] Gradenigo. *Annales d'oculistique*, 1870, t. LXIV.

volonté en introduisant des corps étrangers soit organiques, soit inorganiques sous la peau ou dans les séreuses des animaux, 2° qu'on les trouve dans une foule de produits pathologiques qui n'ont rien à faire avec la tuberculose et qu'enfin on a constaté leur présence dans les tissus normaux en voie de développement (Brodowski). La constatation de l'existence de ces cellules n'est donc plus suffisante pour entraîner le diagnostic de tuberculose.

2° *Méthode expérimentale.* — Lorsque, le 5 décembre 1865, Villemin annonça que la tuberculose est une maladie spécifique inoculable aux animaux et contagieuse, cette belle découverte attira l'attention des savants de l'Europe entière. Je ne m'arrêterai pas ici sur les vives discussions et le grand nombre de travaux qu'elle provoqua. J'analyserai seulement ceux d'Armani, de Cohnheim, de Salomonsen et de Baumgarten, qui touchent de près au sujet que nous traitons ici.

C'est Armani qui le premier pratiqua (1872) des expériences sur la transmission de la tuberculose en se servant des yeux de cobayes sur lesquels il pratiqua des piqûres très superficielles de la cornée. Les animaux ainsi inoculés finirent tous par succomber à la tuberculose généralisée. Plus tard (1877) Cohnheim et Salomonsen[1] modifièrent ces expériences en introduisant dans la chambre antérieur de l'œil d'un lapin un petit fragment de tissu tuberculeux. A la suite de cette véritable inoculation, on voit apparaître vers le vingtième ou le trentième jour, à la surface de l'iris, une éruption de granulations grises, extrêmement fines, qui augmentent un peu de volume, puis deviennent opaques, jaunes et caséeuses. Plus tard, la cornée se prend et l'œil tout entier peut être envahi par une panophtalmie tuberculeuse. A l'autopsie on trouve ordinairement la tuberculose généralisée dans tous les organes. Baumgarten[2], Hänsell[3], Deutschmann[4], Falchi[5] ont également fait des inoculations dans la chambre antérieure des lapins, toujours avec succès. Ces expériences qui permettent de suivre pas à pas l'évolution de la tuberculose, ont servi et servent encore à l'heure actuelle comme un moyen sûr de diagnostiquer la tuberculose soit locale, soit généralisée.

[1] Salomonsen. *Centralbl. f. Angenheilk.*, 1879.
[2] Baumgarten. *V. Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, XXIV, 1878.
[3] Hænsell. *Ibid.*, XXV, 1879.
[4] Deutschmann. *Arch. f. Ophtalm.*, XXVI, 1880.
[5] Falchi. *Ann. di Ottalm.*, 1882.

Les ophtalmologistes n'ont pas manqué d'utiliser cette méthode pour diagnostiquer la tuberculose oculaire, mais malheureusement elle n'est pas applicable à tous les cas. L'iridectomie qu'il faut pratiquer pour se procurer un fragment de tissu malade présente de grandes difficultés et même quelque danger comme le prouvent les cas d'Angelucci[1], d'Alexander[2], et de Wolf[3], de Glascow. C'est ce dernier auteur qui eut d'abord recours à l'iridectomie, mais une forte adhérence de la tumeur empêcha l'opération de s'effectuer, une petite parcelle s'échappa de la pince à iris et tomba dans la chambre antérieure. Au bout de quinze jours, des bourgeons s'élevèrent à l'endroit incisé et s'étendirent à l'iris qui se recouvrit de petits nodules jusqu'à former une masse informe ; l'énucléation devint alors nécessaire.

Comme on le voit cette méthode qui rend de grands services quand il s'agit de la tuberculose des organes qui peuvent facilement fournir la matière à inoculer, est presque inapplicable à la tuberculose de l'iris ; je dis presque, car dans quelques cas très rares où le tubercule de l'iris est nettement isolé, sans adhérence, on peut pratiquer l'excision de la partie de l'iris malade. sans risquer d'ensemencer la chambre antérieure qui présente un milieu de culture très propice pour le bacille de Koch.

3° *Recherche du bacille de Koch.* — Les travaux que je viens d'analyser ont prouvé que la tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, c'est-à-dire due à un germe. Il restait à découvrir et à caractériser ce germe. Ce fut l'œuvre de Koch. Insister sur l'importance de cette découverte au point de vue clinique est ici superflu ; remarquons cependant que les espérances mises en elle par les cliniciens-oculistes ne se sont pas réalisées, car la recherche du bacille dans les tissus du globe oculaire est très difficile. Le bacille de la tuberculose est quelquefois si rare dans le tissu atteint que Koch lui-même a pu examiner jusqu'à 43 coupes avant d'en trouver un seul. D'autre part, le prof. Grancher montra que les bacilles font parfois défaut dans les produits d'expectoration, alors que la tuberculose pulmonaire peut être non seulement soupçonnée, mais affirmée par un ensemble de signes physiques

[1] Angelucci. Extrato della *Gazetta medica di Roma*. Anno VIII.
[2] Alexander. *Centralbl. f. pract. Augenheilk.*, 1884.
[3] Wolf. *Annales d'oculistique*, 1882, t. 87.

et fonctionnels. Le même auteur a prouvé que dans la tuberculose le bacille de Koch peut manquer tout à fait au début de la maladie, pendant la période de germination des tubercules. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que Leber, dans huit observations de tuberculose irienne recueillies par lui-même et ses devanciers, ait constaté dans d'autres organes les symptômes d'une tuberculose avancée sans avoir pu découvrir de germes infectieux. Hosch, Alexander, Schofer, Kolt, etc. ne furent pas plus heureux dans leurs recherches sur les yeux énucléés. On ne peut donc pas compter sur la recherche du bacille de Koch pour diagnostiquer la tuberculose. même de l'œil énucléé.

4° *Diagnostic par injection de tuberculine.* — Quand on pense que pour la France seulement on compte chaque année 120.000 personnes victimes de la tuberculose et que leurs descendants sont plus susceptibles que d'autres de se tuberculiser, on conçoit facilement l'enthousiasme que provoqua la découverte faite par Koch d'une lymphe qui, d'après ce savant, injectée aux animaux devait les rendre réfractaires à la tuberculose, arrêter l'évolution de cette maladie chez les personnes qui en sont atteintes et servir comme un moyen sûr de diagnostic; malheureusement cet enthousiasme eut vite fait place à une déception, car de toutes parts on a signalé que cette lymphe non seulement n'est pas susceptible de guérir la tuberculose, mais qu'elle provoque dans beaucoup de cas une forte aggravation ou hâte même le dénouement fatal; on a en outre constaté que la réaction provoquée par l'injection de la lymphe n'a pas la valeur *spécifique* qu'on lui avait attribuée, car on a cité des cas où cette lymphe, injectée à des personnes atteintes de syphilis, d'actinomycose et de beaucoup d'autres maladies infectieuses, a provoqué également une réaction. Aussi la question de la lymphe de Koch dont l'importance n'échappera à personne, bien que jeune encore, a engendré un très grand nombre de travaux aussi intéressants que contradictoires; nous les analyserons dans le chapitre « Traitement ». Pour le moment disons que la plupart des auteurs sont d'accord à reconnaître que l'injection de la lymphe de Koch ne peut servir comme moyen de diagnostiquer la tuberculose.

Diagnostic par injection de l'humeur aqueuse.

Comme le lecteur peut le voir par ce court aperçu, seule la méthode d'inoculation, dite méthode de Villemin, peut être con-

sidérée comme sûre pour diagnostiquer la tuberculose, mais nous avons vu que son application présente de grandes difficultés quand il s'agit de la tuberculose de l'iris. C'est pour obvier à ces difficultés que nous avons eu l'idée d'utiliser l'humeur aqueuse comme moyen de diagnostic.

L'inoculation, avec un résultat positif, de matières tuberculeuses extraites de l'iris atteint, faite par plusieurs auteurs et par nous-même d'une part, de nombreuses observations cliniques de tuberculose oculaire à marche centripète d'autre part, permettent de supposer que la pénétration dans l'œil du bacille de Koch se fait par les voies lymphatiques antérieures et que, par conséquent, l'humeur aqueuse en est le réceptacle principal. L'injection de l'humeur aqueuse de l'homme atteint de tuberculose irienne n'a pas, à notre connaissance, encore été faite. Dans la littérature que nous avons eue à notre disposition nous n'avons rencontré aucun travail sur ce sujet.

Je dois cependant mentionner un article publié par le Dr H. Coppez dans le *Journal médical de Bruxelles* (22 octobre 1896), dans lequel cet auteur en parlant du diagnostic de l'iritis tuberculeuse s'exprime de la façon suivante : « Ponctionner la chambre antérieure et rechercher les bacilles dans l'humeur aqueuse? Mais Baumgarten a démontré qu'il n'y avait point de bacilles de Koch dans l'humeur aqueuse ». Je n'ai pas pu me procurer le travail de Baumgarten où cette question est traitée; je ne peux donc savoir dans quelles conditions ces recherches ont été faites, si Baumgarten a dit qu'il n'y a point de bacilles dans l'humeur aqueuse ou s'il n'en a pas trouvé, deux choses évidemment très différentes.

On peut facilement concevoir qu'on ne trouve pas toujours des bacilles de Koch dans l'humeur aqueuse, car la recherche de ce virus dans les tissus et les humeurs de l'organisme est comme nous l'avons vu plus haut, très difficile.

Mais il est aussi difficile d'admettre que l'humeur aqueuse qui, dans l'iritis tuberculeuse, baigne constamment les tubercules, ne soit pas contaminée. En effet, les recherches expérimentales que j'ai faites à ce sujet, m'ont prouvé qu'elle l'est en pareil cas, car, l'ayant injectée dans la chambre antérieure d'un lapin, j'ai pu produire et reproduire l'iritis tuberculeuse en séries ; bien plus, en ensemençant sur pomme de terre une goutte d'humeur aqueuse prise sur un œil atteint d'iritis tuberculeuse, j'ai pu obtenir une culture du bacille de Koch dont l'inoculation

fut fructueuse en séries, preuve irréfutable que cette humeur contenait le virus de la tuberculose.

Ces recherches ont été faites avec le matériel provenant de deux malades que nous avons eu l'occcasion de traiter à la Clinique Rothschild.

Obs. I. — *Tuberculose de l'iris*

W., âgée de 9 ans, se présente le 21 octobre 1898 à la consultation du soir de la Clinique ophtalmique Rothschild, pour une affection de l'œil gauche qui, au dire du père, aurait débuté vers la fin de juin 1898.

Antécédents héréditaires. — Père, mère, trois frères tous bien portants. Pas de syphilis dans la famille. Grand-père paternel mort d'une apoplexie cérébrale, grand'mère âgée de 77 ans et oncle âgé de 55 ans bien portants. Grands parents maternels très âgés et bien portants.

Antécédents personnels : A part une très légère rougeole à l'âge de 4 ans, notre petite malade a toujours été bien portante.

Etat actuel : La malade est bien développée pour son âge. Le ganglion préauriculaire du côté gauche est engorgé et indolore. Point d'autres ganglions malades. Le thorax est bien constitué. Aucun symptôme morbide du côté de l'appareil respiratoire, la sonorité et les bruits respiratoires sont normaux, la malade ne tousse pas et n'a jamais toussé. Rien d'anormal aux autres systèmes. Toutes les fonctions se font bien. La température est normale.

Examen de l'appareil visuel : L'œil droit est normal, la vision est = 1. Le globe oculaire gauche présente une forte réaction générale, mais n'est pas douloureux, la tension est normale; pas de photophobie. La cornée est transparente. La chambre antérieure est un peu diminuée.

La lésion principale siège dans l'iris. A la partie supéro-externe de cette membrane on remarque des granulations de couleur et de volume différents. Quelques-unes sont de la dimension d'une petite tête d'épingle et d'une couleur jaunâtre, les autres sont encore plus petites et grisâtres, ces petites tumeurs sont nettement séparées les unes des autres. Le reste de l'iris est un peu boursouflé et désorganisé, mais on n'y voit pas encore de granulations. La pupille est irrégulière. Fortes synéchies postérieures qui ne cèdent pas à l'atropine. Trace d'hypopyon.

La vision est égale à $^1/_{10}$. On peut encore voir difficilement la papille qui paraît normale.

En présence de ce tableau clinique, notre première idée est que nous avons affaire à la tuberculose de l'iris, mais l'état général florissant de notre petite malade, l'absence de tare tuberculeuse ébranle un peu notre diagnostic qui, malheureusement pour notre malade, se confirmera plus tard.

Comme la tuberculose de l'iris peut être facilement confondue avec la

syphilis de cette membrane, nous instituons un traitement énergique par des frictions hydrargyriques et par l'iodure. Ce traitement est bien supporté, mais ne produit aucun résultat appréciable; un traitement tonique reste également sans effet et nous assistons de semaine en semaine à l'aggravation lente, mais progressive de la maladie.

La vision de l'œil étant complètement abolie nous décidons, d'accord avec les parents, d'éloigner de l'organisme cette source infectieuse qui est un grand danger pour la vie de notre petite malade. L'énucléation est pratiquée le 13 décembre 1898 sans complication post-opératoire.

Le 23 mai 1901, c'est-à-dire deux ans et demi après, nous revoyons notre opérée; elle ne présente aucun symptôme de tuberculose; son état général est florissant et il est entendu avec les parents qu'à l'apparition du moindre symptôme morbide quelconque, soit dans l'état général, soit dans l'œil, ils nous ramèneraient l'enfant; comme je ne les ai pas revus depuis, j'ai tout lieu de supposer que celle-ci se porte bien à l'heure qu'il est.

Expérimentation

L'œil énucléé à 11 h. du matin, après avoir été préalablement lavé avec de l'eau stérilisée, est ponctionné le même jour, à 2 h. avec une seringue de Pravaz stérilisée; en ponctionnant la chambre antérieure j'ai eu soin d'entrer avec l'aiguille obliquement de façon à ne pas toucher les tubercules. Cette humeur aqueuse est injectée dans la chambre antérieure de l'œil gauche d'un lapin (n° 1). L'œil de la malade est ensuite disséqué; une partie de l'iris est inoculée sous la peau d'un lapin (n° 2) et une autre partie sous la peau d'un cobaye (n° 1); le cristallin qui présentait une masse informe fut également inoculé sous la peau d'un cobaye (n° 2). Disons de suite que ces quatre animaux inoculés succombèrent à une tuberculose généralisée à des époques différentes indiquées plus loin.

Exp. I. — *Lapin n° 1*. Poids 2,260 gr.

13 *décembre* 1898. Injection dans la chambre antérieure de l'œil gauche de l'humeur aqueuse provenant de l'œil tuberculeux de la fillette.

14 *déc.* Réaction générale du globe oculaire assez forte; l'humeur aqueuse est trouble.

19 *déc.* Tous les symptômes provoqués par le traumatisme opératoire sont dissipés.

8 *janvier* 1899. On constate les premiers symptômes phlogogènes dûs à l'action de l'humeur aqueuse injectée; forte iritis plastique, trouble de l'humeur aqueuse, iris se dilatant difficilement et irrégulièrement sous l'influence de l'atropine; à l'œil nu on n'aperçoit pas encore de granulations. La réaction générale du globe oculaire est très prononcée.

10 *fév.* On constate sur le segment supéro-externe de l'iris la présence de fines granulations grises; la pupille est en partie obstruée. L'état géné-

ral du lapin est excellent, son poids a augmenté de 10 gr. Depuis ce moment la tuberculose de l'œil marche lentement et progressivement.

10 *avril*. Je ponctionne la chambre antérieure de l'œil malade; l'humeur aqueuse examinée au microscope montre la présence du bacille de Koch.

10 *juin*. Seconde ponction de la chambre antérieure. L'humeur aqueuse ensemencée sur pomme de terre donne une culture qui, injectée sous la peau d'un cobaye, le tue en sept semaines.

Le progrès de la tuberculose de l'iris continue toujours.

14 *nov*. L'œil tuberculeux présente l'aspect fidèlement reproduit sur la planche I.

1er *déc*. Nous ponctionnons pour la troisième fois la chambre antérieure. Nous injectons l'humeur aqueuse recueillie dans la chambre antérieure du lapin n° 3 pesant 3025 gr. dont l'observation est donnée plus loin.

27 *janvier* 1900. Les nombreux tubercules de l'iris sont désagrégés ; la chambre antérieure est remplie de masses caséeuses, la cornée est amincie; nous pratiquons à ce moment l'énucléation de l'œil. L'examen macroscopique de cet organe montre que tous les tissus sont criblés de tubercules.

Le lapin après l'énucléation continue à vivre pendant dix-huit mois.

17 *juin* 1901. On le trouve mort. A l'autopsie on constate la tuberculose de tous les organes thoraciques et abdominaux. Le poumon gauche le foie et la rate sont les plus atteints. On ensemence avec la pulpe de la rate 14 tubes de pommes de terre. Dans 11 de ces tubes, le bacille de Koch a donné une culture très abondante et virulente.

Exp. II. — *Lapin n° 2* pesant 2370 gr.

13 *décembre* 1898. Introduction sous la peau d'un fragment d'iris de l'œil de la même malade.

Mort de tuberculose généralisée neuf mois après.

Exp. III. — *Cobaye mâle n° 1* pesant 480 gr.

13 *décembre* 1898. Introduction sous la peau d'un fragment d'iris de l'œil de la même malade.

12 *mai* 1899. Le cobaye meurt. A l'autopsie on constate une tuberculose des poumons ; c'est surtout le poumon gauche qui est fortement atteint, les organes abdominaux sont presque intacts.

Exp. IV. — *Cobaye mâle n° 2* pesant 530 gr.

13 *décembre* 1898. Introduction sous la peau du cristallin de l'œil de la même malade.

25 *août* 1899 on le trouve mort. A l'autopsie on trouve le foie et la rate fortement tuberculisés ; les poumons sont hypérémiés, mais point de tubercules.

Exp. V. — *Lapin femelle n° 3* pesant 3025 gr.

1er *décembre* 1899. Injection dans la chambre antérieure de l'œil gau-

che de l'humeur aqueuse prise sur l'œil tuberculeux du lapin n° 1 (voir Exp. 1).

20 *decembre*. Iritis plastique, trouble de l'humeur aqueuse.

2 *janvier* 1900. On constate sur le segment inférieur de l'iris quelques fines granulations grisâtres.

18 *janvier* 1900. On ponctionne la chambre antérieure et on examine au microscope l'humeur aqueuse, on y constate la présence du bacille de Koch.

La tuberculose oculaire progresse, l'œil s'atrophie sans produire une panophtalmie.

17 *mars* 1901. On trouve le lapin mort. A l'autopsie on constate la tuberculose généralisée.

Il ressort de la lecture de ces expériences que tous les animaux inoculés avec les produits de l'œil de notre petite malade sont morts d'une tuberculisation générale; il est donc prouvé que cet œil était bien tuberculeux et que l'humeur aqueuse contenait des bacilles de Koch.

L'évolution de la tuberculose chez nos animaux, bien qu'inoculés avec les produits tuberculeux provenant du même organe a été très différente. Des trois lapins inoculés, deux, ceux auxquels on a injecté de l'humeur aqueuse, ont eu une survie beaucoup plus longue que celui auquel nous avons introduit sous la peau un morceau d'iris. Des deux cobayes, le n° 2 a survécu trois mois de plus que le n° 1; chez celui-ci les organes thoraciques étaient gravement atteints, tandis que les organes abdominaux étaient presque intacts; chez le cobaye n° 2, c'est le contraire qui a eu lieu; mais ce sont là des faits bien connus et qu'on explique par la prédisposition individuelle à la tuberculose, aussi nous n'en aurions point parlé ici si ce n'était pour attirer l'attention du lecteur sur la différence trop considérable dans la survie entre le lapin inoculé avec un morceau d'iris et ceux inoculés avec l'humeur aqueuse, différence que nous croyons expliquer par la quantité trop faible de l'humeur aqueuse injectée et par le petit nombre de microorganismes que ce liquide pouvait contenir. En effet, il faut quelquefois attendre deux mois et même davantage avant de voir l'éclosion des tubercules iriens.

Obs. II. — *Tuberculose de l'iris.*

L., âgé de sept ans, se présente accompagné de son père, le 8 décembre 1901, à la Clinique ophtalmique Rothschild, à la consultation du soir, pour une maladie de l'œil gauche.

Le père nous raconte que l'œil de son enfant a commencé à devenir rouge au mois de mai de la même année. Jusqu'à cette époque, le petit garçon a été bien portant, sauf une scarlatine à l'âge de 4 ans, et il n'avait jamais souffert des yeux.

L'état général du petit malade est bon, il mange et digère bien, ne tousse pas. Du côte du système respiratoire aucun symptôme morbide.

Antécédents héréditaires : Père bien portant, n'a jamaie eu de syphilis; mère morte en couches; une petite sœur morte à 4 ans de la coqueluche; une sœur, âgée de 11 ans, bien portante. Grand-père maternel mort subitement à l'âge de 70 ans; grand'mère maternelle, âgée de 70 ans, bien portante. Grand-père paternel mort en quatre jours d'une pneumonie. Oncles et tantes paternels et maternels bien portants.

Examen de l'appareil visuel. L'œil gauche est fortement enflammé, indolore ; les vaisseaux de la conjonctive bulbaire sont injectés. A l'éclairage oblique on constate que la cornée est transparente; la chambre antérieure est normale, l'iris est boursouflé et décoloré ; sur la partie inférieure de cette membrane on remarque plusieurs tubercules jaunâtres gros comme une tête d'épingle ; trois de ces tubercules sont confluents, les autres sont encore séparés ; le segment supérieur de l'iris est parsemé de nombreux petits nodules grisâtres, la pupille est irrégulière et obstruée par un exsudat grisâtre; la tension est normale. V = perçoit difficilement la lumière. Le ganglion préauriculaire gauche est engorgé.

L'œil droit est normal; V = 1.

Ce tableau clinique pouvait et je dirai même devait faire penser à l'origine tuberculeuse du mal, mais ne permettait pas de l'affirmer avec certitude. L'enfant fut admis à la Clinique et soumis à un traitement antisyphilitique qui, comme il fallait s'y attendre, est resté sans résultat.

Le 13 décembre 1901, nous ponctionnons la chambre antérieure et nous injectons l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure d'un cobaye. En attendant le résultat de cette expérience qui devait trancher la question de diagnostic, nous avons institué un traitement tonique qui n'a pas empêché la maladie de s'aggraver.

Le 3 janvier 1902, le cobaye en expérience présentait une iritis tuberculeuse très caractéristique; on ne pouvait plus avoir de doutes sur l'origine tuberculeuse de l'affection oculaire de notre petit malade, aussi d'accord avec le père, nous avons décidé de faire une opération radicale. Le 6 janvier 1902, l'énucléation fut pratiquée sans complication post-opératoire.

Expérimentation.

Cobaye mâle pesant 700 gr.

13 *décembre* 1901. Injection dans l'œil droit de l'humeur aqueuse prise sur l'œil gauche de notre petit malade.

20 *décembre.* Légère réaction du globe oculaire; l'iris est un peu injecté et réagit mal à la lumière.

26 *décembre*. Réaction générale du globe oculaire très prononcée, iris boursouflé et décoloré, synéchies postérieures, pupille en partie obstruée par un exsudat.

6 *janvier* 1902. On constate de nombreux petits tubercules grisâtres sur toute la surface de l'iris.

L'œil inoculé finit par s'atrophier.

6 *juin* 1902. On trouve le cobaye mort. A l'autopsie on constate une tuberculose généralisée. L'œil gauche est sain.

Bien que, lors de l'énucléation, nous fussions déjà certain que l'affection oculaire de notre malade était d'origine tuberculeuse, nous avons voulu obtenir une preuve de plus ; dans ce but nous avons introduit sous la peau d'un cobaye et dans la chambre antérieure d'un lapin des morceaux d'iris provenant de l'œil énucléé. Le cobaye est mort tuberculisé trois mois après l'inoculation. Le lapin a l'œil inoculé atrophié, mais vit encore à l'heure actuelle. Pour savoir si la tuberculose s'est généralisée chez lui, nous avons pris dans son artère auriculaire un peu de sang que nous avons injecté dans la chambre antérieure d'un autre lapin; cette injection a provoqué au bout de six semaines une tuberculose de l'iris. La nature tuberculeuse de l'affection oculaire de notre malade est donc plus que prouvée et notre intervention énergique justifiée.

Traitement

Le traitement de la tuberculose oculaire doit être médicamenteux et chirurgical. Nous examinerons successivement la valeur et les indications de chacun de ces deux modes de traitement.

Traitements médicamenteux. — Longue est la liste des remèdes internes qui ont été préconisés à diverses époques contre la tuberculose soit locale, soit généralisée. Nous ne les passerons pas ici en revue, car aucun d'eux n'est efficace du moins contre la tuberculose oculaire ; nous nous arrêterons par contre sur un remède relativement nouveau, qui a fait concevoir de si vives espérances et dont la valeur thérapeutique est encore très discutée ; nous voulons parler de la *tuberculine de Koch.*

Quand Koch a publié les résultats obtenus par l'injection de la lymphe qui porte son nom, on se croyait en possession d'une arme efficace pour combattre la tuberculose, mais quand l'enthousiasme de la première heure fut passé, on s'est vite aperçu que l'importance de cette découverte était tout au moins exagérée.

Les faits expérimentaux et les observations sur l'homme sont actuellement assez nombreux pour pouvoir, je ne dirai pas porter un jugement définitif sur l'emploi de cette tuberculine, mais pour se faire une idée plus ou moins exacte sur la valeur thérapeutique de cet agent. Comme beaucoup d'autres remèdes, il a été étudié expérimentalement avant d'être appliqué à l'homme.

La plupart des expérimentateurs ont étudié l'action de la lymphe de Koch sur la tuberculose des yeux provoquée expérimentalement chez des lapins.

Alexander [1], qui fut un des premiers à faire des recherches à ce sujet, n'a jamais pu guérir les lapins en expérience ; il croit cependant que la lymphe peut ralentir la marche de la maladie.

Dönitz [2], qui a travaillé cette question sous la direction de Koch lui-même, arrive à des conclusions beaucoup plus encourageantes. Pour lui, l'emploi de la tuberculine à doses croissantes (0 gr. 003, 0,005, 0,007, 0,01, 0,015, 0,02 etc.) est un moyen de guérison sûr contre la tuberculose provoquée dans l'œil du lapin si, avant le début du traitement, les lésions ne sont pas graves; dans le cas contraire l'œil s'atrophie.

Pfühl [3], ayant expérimenté la tuberculine sur des cobayes rendus tuberculeux en a également obtenu de bons résultats ; il fonde ses conclusions favorables sur ce fait que les cobayes traités ont eu une survie plus longue que les cobayes témoins, mais on peut lui répondre avec Kostenitsch que la survie des cobayes tuberculeux peut varier et je dirai même varie souvent en dehors de tout traitement.

Klebs, qui a également expérimenté la tuberculine sur des animaux rendus tuberculeux, se prononce en faveur de l'efficacité de ce remède.

Zimmermann [4], de Stuttgart, expose longuement dans un travail substantiel, les résultats obtenus par lui. Voici en résumé ses conclusions : « 1° Les deux préparations de tuberculine de Koch O et R possèdent une action médicatrice spécifique sur la tuberculose oculaire expérimentale du lapin. 2° On peut obtenir la guérison avec les préparations de tuberculine même dans des

[1] Alexander. *Centralbl. f. prakt Augenheilk.*, 1891.
[2] Dönitz. Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experiment. Augentuberculose des Kaninches. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891, n° 47.
[3] Pfühl. *Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankh.*, 1891, B. II.
[4] Zimmermann. *Bull. et Mém. de la Soc. française d'ophtalm*, 1898.

cas désespérés où on ne devait attendre d'une autre thérapeutique que la phtisie du globe. »

Ces expérimentateurs sont à peu près les seuls qui croient à l'efficacité de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose provoquée chez les animaux.

Examinons maintenant les travaux qui sont défavorables à l'emploi de la tuberculine.

Baumgarten[1] a étudié les effets de la lymphe de Koch sur la tuberculose oculaire chez les lapins. Le traitement à fortes doses (0,05 à 1 gr.) fut commencé dès l'apparition de l'éruption tuberculeuse sur l'iris ; la phtisie de l'œil chez les lapins ainsi traités évolua plus rapidement que chez les lapins témoins. A l'examen microscopique des yeux, on constata que le traitement avait provoqué autour des foyers tuberculeux de l'hypérémie et une inflammation exsudative ; la tuberculine favorisait la multiplication des bacilles dans les foyers primitifs et leur propagation sous forme de foyers métastatiques. En somme, conclut Baumgarten, le traitement par la tuberculine dans la tuberculose intra-oculaire expérimentale du lapin, n'exercerait aucun effet curatif appréciable, mais plutôt l'effet inverse.

Czaplewski et Roloff[2], Gasparini et Meranti[3], Bass[4], Kostenitsch[5] ont aussi constaté que la tuberculine n'a aucune action sur la tuberculose expérimentale et les bacilles ; elle provoque au contraire une réaction inflammatoire avec exsudation et infiltration de leucocytes dans les tissus environnant les tubercules, réaction qui aggrave la marche de la maladie ; la tuberculine, quelles que soient les doses, grandes ou petites, auxquelles elle est administrée, n'arrête pas le développement de la tuberculose, même à son début.

Malgré ces résultats contradictoires, on n'en continue pas moins d'appliquer la tuberculine à l'homme et les auteurs qui l'ont employée dans la tuberculose oculaire s'en louent beaucoup.

F. Schieck[6], dans un grand travail clinique et expérimental sur le traitement de la tuberculose de l'iris par la tuberculine, a réuni tous les cas connus au nombre de onze, y compris cinq

[1] Baumgarten. *Festschrift für R. Virchow*, Bd. III, 1891.
[2] *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892, n° 29.
[3] *Annal. di Ottalm.*, 1891, XX.
[4] *Von Graefe's Archiv. für Ophtalm.*, 1893, B. XXXIX, 4.
[5] *Arch. de méd. expérim.*, 1893.
[6] *Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, 1900, B. L.

cas personnels où ce remède a donné de bons résultats. Ayant traité par la lymphe de Koch la tuberculose oculaire provoquée par lui expérimentalement (chez des lapins), il n'a pu non plus enregistrer aucune amélioration et dans quelques cas même il a observé un aggravation dans la marche de la maladie.

Morax et Chaillous[1] rapportent un cas de tuberculose de la cornée observé chez un garçon de 15 ans, très amélioré par des injections de tuberculine et deux observations où ce remède, par l'absence de la réaction, a permis de reconnaître la nature syphilitique de l'affection qui avait été considérée comme tuberculeuse. En se fondant sur ces trois faits ces auteurs conseillent beaucoup d'employer la tuberculine comme moyen de diagnostiquer la tuberculose de l'appareil visuel.

Handmann[2], dans un travail tout récent, relate deux cas de guérison de la tuberculose de l'iris par l'injection de la tuberculine T. R. Le traitement a duré deux mois ; les doses ont été successivement augmentées d'un millième de milligramme à trois milligrammes.

Nous ne parlerons pas ici des travaux de Sattler, d'Höderath sur des cas d'affections bacillaires de l'appareil visuel où on a employé, conjointement à la tuberculine, les cautérisations au galvano-cautère ou l'excision préalable des parties malades.

Comme on peut le voir l'accord est loin d'exister entre les divers expérimentateurs non plus qu'entre ceux-ci et les cliniciens sur la valeur thérapeutique de la tuberculine. Tandis que Dönitz, Morax et Chaillous, Handmann, etc. trouvent dans la tuberculine un moyen sûr de guérir et de diagnostiquer la tuberculose oculaire, Baumgarten, Roloff, Bass, Kostenitsch, etc. trouvent au contraire que la tuberculine non seulement n'est pas efficace contre la tuberculose, même appliquée au début de la maladie, mais est même nuisible.

Comment expliquer cette différence si grande dans les résultats obtenus par ces expérimentateurs ? Avec Kostenitsch nous croyons qu'elle doit dépendre de la qualité et de la quantité des bacilles de la tuberculose introduits dans la chambre antérieure.

Quant au succès obtenu par quelques cliniciens, nous croyons pouvoir l'attribuer au fait qu'ils n'ont probablement pas eu

[1] Morax et Chaillous. Sur le diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel. *Bull. et Mém. de la Soc. française d'ophtalm.*, 1901.
[2] Handmann. *Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde*, octobre 1902.

affaire à la vraie tuberculose à marche progressive et sans tendance à l'amélioration, mais au granulome endo-infectieux ou à cette forme de tuberculose atténuée décrite par Leber[1] et van Duyse[2] qui guérit spontanément sans aucun traitement et qui au point de vue clinique revêt tous les caractères de la vraie tuberculose. En effet, en lisant attentivement les observations des cas de tuberculose oculaire guéris par la tuberculine, nous n'en trouvons aucun où la nature tuberculeuse de l'affection fût prouvée par des inoculations en série, seul et vrai moyen de diagnostiquer la tuberculose. Dans un seul, celui de Schieck, l'inoculation d'un fragment d'iris fut faite à un lapin ; bien que cette inoculation soit restée sans résultat, l'auteur n'en est pas moins persuadé qu'il a eu affaire à une vraie tuberculose.

Cette divergence d'opinion sur la valeur thérapeutique de la tuberculine, les succès des uns, les insuccès des autres, obtenus dans des conditions identiques, la différence dans les doses employées ne prouvent-elles pas suffisamment que nous nous trouvons en présence d'une substance dont l'action bienfaisante n'est rien moins que prouvée. Aussi, tant qu'on n'aura pas guéri avec la tuberculine un cas de tuberculose oculaire dont le diagnostic soit prouvé expérimentalement, il sera permis d'avoir des doutes sur l'efficacité de ce traitement.

Traitement chirurgical. — Comme nous venons de le voir, on ne peut pas trop compter sur le traitement médicamenteux. Mais alors que faire quand on se trouve en présence de la tuberculose oculaire expérimentalement prouvée, c'est-à-dire en présence d'un foyer infectieux qui menace à chaque instant d'envahir l'économie et surtout les méninges et le cerveau avec lesquels l'organe visuel a des connexions si intimes, car, contrairement à l'avis de quelques oculistes, le danger de l'infection de l'organisme par l'œil tuberculeux existe et est prouvé par de nombreuses observations[3] et par des faits expérimentaux ; tous nos animaux inoculés dans la chambre antérieure, sauf ceux qui ont subi à temps l'énucléation de l'œil malade, sont morts d'une tuberculose généralisée.

[1] Leber. Tuberculose atténuée de l'œil. *Société ophtalmologique*, Heidelberg, 1891.

[2] Van Duyse. Guérison spontanée de la tuberculose irienne. Tuberculose atténuée de l'iris. *Arch. d'ophtalm.*, août 1892.

[3] Jocqs. *Société française d'ophtalm.*, 1896. — Samelsohn. *Société ophtalm.*, Heidelberg, 1893. — Lagrange. *Société française d'ophtalm.*, 1898.

C'est à la chirurgie qu'il faut avoir recours. Les opinions les plus diverses ont été émises à ce sujet.

Tandis que de Wecker, Abadie, Gillet-de-Grandmont, Parinaud, etc. recommandent l'expectative, Giraud-Teulon, Saltini, Monfredi, Hirschberg, Fuchs, Lagrange, etc. conseillent l'énucléation. En nous fondant sur nos deux observations cliniques et sur nos expériences, nous nous rattachons à l'opinion de ces derniers auteurs, c'est-à-dire que, si les malades sont de jeunes sujets, si la tuberculose a une marche progressive, si le traitement général tonique est resté sans effet *et surtout si la tuberculose oculaire est primitive*, il ne faut pas hésiter un seul instant, il faut énucléer l'œil pour empêcher la généralisation de la maladie, car, contrairement à l'opinion de de Wecker[1], les affections bacillaires intra-oculaires peuvent former des foyers métastatiques ou, comme s'exprime Lagrange[2], « sont capables de coloniser au loin ».

Mais à quel moment faut-il pratiquer l'énucléation pour éviter cette généralisation, autrement dit, combien de temps la tuberculose oculaire peut-elle demeurer localisée sans envahir l'organisme ? C'est là une question à laquelle il est difficile, pour ne pas dire impossible, de répondre ; la rapidité de la généralisation de la tuberculose oculaire doit varier suivant la quantité et la virulence des bacilles de Koch introduits ou qui ont pénétré dans l'organe visuel, suivant la résistance individuelle du sujet infecté et une foule d'autres circonstances difficiles à préciser.

Ainsi chez notre petite malade (Obs. I), la tuberculose oculaire est restée localisée pendant six mois, chez le second malade (Obs. II) pendant huit mois ; nous disons que la tuberculose est restée localisée, car nos malades ne présentaient aucune manifestation de tuberculose quelconque, la première quatre ans et le second un an après l'énucléation.

Dans les expériences que nous avons faites à ce sujet, nous avons eu l'occasion de constater que la tuberculose oculaire peut quelquefois rester localisée chez des lapins pendant onze mois. Le 17 juin 1900 nous avons inoculé trois lapins avec une culture pure de virus tuberculeux diluée dans l'eau stérilisée ; l'inoculation a été faite d'un seul côté, (œil gauche). Chez les lapins n°s 1 et 2 nous avons énucléé l'œil malade neuf et onze

[1] De Wecker. *Société française d'ophtalm.*, 1890 et 1896.
[2] Lagrange. *Société française d'ophtalm.*, 1898.

mois après l'inoculation. Vingt-six mois après celle-ci nous avons sacrifié les trois lapins. A l'autopsie des deux lapins énucléés nous n'avons pu constater aucune trace de tuberculose généralisée ; l'injection de leur sang dans la chambre antérieure d'un lapin est restée sans résultat, ce qui prouve que ces animaux n'étaient pas tuberculeux, car Baumgarten a prouvé que le sang des animaux tuberculeux injecté dans la chambre antérieure d'un lapin provoque chez celui-ci la tuberculose oculaire. Chez le troisième lapin non énucléé, nous avons constaté à l'autopsie de nombreux tubercules dans les poumons et dans les organes abdominaux.

Conclusions

1° Nous croyons avoir prouvé que l'humeur aqueuse des yeux tuberculeux injectée aux lapins provoque chez eux la tuberculose de l'iris et que par conséquent l'humeur aqueuse contient le bacille de Koch.

2° Le seul traitement efficace pour le moment contre la tuberculose oculaire expérimentalement prouvée, c'est l'énucléation.

Œdème dur traumatique

Par le Dr Henri Secrétan.

En désignant sous le nom d'œdème dur le gonflement persistant consécutif aux contusions, nous n'avons pas eu la prétention d'introduire une notion nouvelle dans la pathologie. Chacun savait que les contusions donnent souvent lieu à une infiltration étendue des tissus par rupture sous-cutanée plus ou moins importante des parties molles, mais ce que l'assurance nous a appris, c'est la persistance extrême de l'induration.

Nous avons déjà dit [1] pourquoi la clinique n'a pas insisté sur cet élément, capital en assurance, de la durée de la lésion. Les sinistrés atteints de contusions simples ne sont jamais soignés dans les hôpitaux. Dans la clientèle ordinaire, le médecin n'a pas l'occasion de revoir souvent des blessés qu'il a rassurés sur leur état et qui n'ont aucun intérêt à multiplier les consulta-

[1] Voir cette *Revue*, juillet 1901, p. 409.

tions. Le blessé remarque d'ailleurs que l'enflure et les troubles fonctionnels s'atténuent graduellement et il n'insiste pas. L'assuré au contraire a souvent le désir de chômer jusqu'à guérison parfaite. En Suisse surtout, où le salaire de chômage est identique au salaire de travail, il cherche à faire valoir un résidu traumatique jusqu'à épuisement.

Dans les pays où l'assuré ne touche que la moitié ou les deux tiers de son salaire de travail, le médecin ne constate la lésion que jusqu'au moment où elle ne gêne plus sérieusement le travail, c'est-à-dire très longtemps avant la restitution parfaite.

C'est donc particulièrement en Suisse que le médecin d'assurance a l'occasion de suivre pendant toute sa durée l'évolution des infiltrations traumatiques consécutives aux contusions simples et l'expérience montre que cette durée dépasse d'un temps extrêmement considérable les prévisions de la clinique.

Si vous présentez à un clinicien un foyer d'infiltration traumatique datant de quelques jours, il pourra très bien arriver qu'il vous dise : « Il s'agit là d'une contusion qui a déterminé une effraction de tissus sous la peau. Le gonflement et l'induration sont produits par un épanchement séro-sanguin interstitiel et par le travail de réparation qu'appelle la déchirure. Vous me montrez là une lésion banale *qui ne durera pas longtemps.* »

Nous convenons qu'il s'agit d'une lésion banale, mais l'assurance nous montre que cette lésion banale dure au contraire extrêmement longtemps, qu'elle ne dure pas quelques jours, ni quelques semaines, mais plusieurs mois.

Dans un cas récent de contusion de l'avant-bras, l'induration a duré six mois et nous n'avons pu mettre un terme au chômage que par un paiement anticipé. Or le cas avait été considéré comme sans importance et les médecins qui l'ont constaté se sont trompés du tout au tout *sur sa durée.*

Si donc l'induration traumatique des contusions a une importance de premier ordre pour l'assurance, elle en a aussi pour la clinique. Si le médecin se trompe sur le pronostic de durée, il pourra lui arriver en constatant la lésion au bout de trois mois ou de modifier son diagnostic du début, qui était pourtant exact, ou d'attribuer la durée de l'induration à des manœuvres dolosives destinées à entretenir le gonflement.

Or, on constate que l'induration est aussi persistante chez les non-assurés que chez les assurés La simulation est donc exclue.

L'expérience montre en outre que toutes les indurations traumatiques étendues, consécutives aux contusions simples, ne se résolvent qu'avec une extrême lenteur.

Le seul élément nouveau que l'assurance ait apporté dans la question, c'est celui de la durée. Mais le pronostic de la durée a une importance pratique capitale pour l'assurance, et l'ignorance de cette notion entraîne dans le cours de la lésion des fautes de diagnostic dont nous avons chaque jour des exemples frappants. Il n'est donc pas inutile de reprendre ce sujet et de le compléter par de nouvelles observations.

Les contusions peuvent ne déterminer que des ecchymoses sans gonflement manifeste des tissus. Ces contusions du premier degré, si l'on veut, déterminent des lésions très passagères qui n'ont aucune importance.

Mais quand la contusion provoque une infiltration étendue de la peau et des tissus sous-jacents qui se traduit par une saillie très apparente, la résolution est extrêmement lente. C'est à cette plaque saillante, molle et élastique au début, très résistante ensuite, que nous avons donné le nom d'*œdème dur*.

L'œdème dur est le résidu extrêmement persistant des contusions du second degré qui s'accompagnent d'un épanchement interstitiel abondant.

Le métacarpe dorsal est le lieu d'élection de l'œdème dur traumatique, parce que les mains sont le plus exposées aux contusions, parce que l'enflure de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané appliqués directement sur un plan dur, est plus nettement dessinée que dans les régions où la peau recouvre des masses musculaires. L'œdème dur est également très apparent sur le métatarse dorsal. Comme cet œdème, qui devient dur au bout de quelques jours, repose presque immédiatement sur un plan osseux, il est naturel qu'on le mette en relation causale avec les os sous-jacents, mais on constate les mêmes phénomènes dans d'autres régions que le métacarpe ou le métatarse.

En voici deux exemples : [1]

Obs. I. — M. a le genou droit serré par un bloc de pierre contre un mur. Il se présente à moi le lendemain avec un œdème diffus de la por-

[1] J'ai présenté ces deux cas à MM. les Drs Vulliet et Senn.

tion interne du genou, qui garde l'empreinte du doigt. Pas d'épanchement dans l'articulation.

Peu à peu la plaque œdémateuse devient dure et forme une proéminence apparente à la vue, du volume de la moitié d'une grosse pomme. La plaque indurée épaisse qui résulte de l'infiltration de la peau et du tissu cellulaire est bien délimitée. On peut la saisir entre les doigts et la faire mouvoir sur les plans profonds. Nous avons constaté ici comme pour d'autres localisations la persistance de l'induration, qui était encore très marquée au bout de six semaines. Le sinistré est retourné non guéri en Italie. L'articulation était parfaitement indemne.

Obs. II. — C. reçoit le 30 octobre le choc d'une pierre sur l'avant-bras gauche près du coude. Je constate quelques écorchures et une enflure diffuse marquée surtout à la partie antéro externe. Il se forme quelques ecchymoses dans le voisinage. La partie antéro-externe de l'avant-bras reste dure, saillante. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont infiltrés et forment une plaque de 10 cm. de long sur 5 de large, épaisse, qu'on peut saisir entre les doigts et mouvoir sur les plans profonds. Il s'agit encore ici d'un œdème dur traumatique persistant. Mais dans ce cas l'œdème n'a aucune relation de contiguité avec le plan osseux, dont il est absolument indépendant. Cette plaque indurée est encore très apparente le 29 janvier. Le travail n'a été repris qu'à la fin de février, après de nombreuses expertises.

Par la cause, la forme et la durée de la lésion, ces deux cas sont identiques à ceux d'œdème dur traumatique du dos de la main.

Depuis notre premier article, nous avons constaté 22 cas d'œdème dur persistant du métacarpe dorsal. La radiographie a toujours montré l'intégrité du squelette, même dans les cas les plus graves qui ont duré plus de cinq mois. Tous ces cas se sont guéris sans laisser de dommage permanent, avec restitution parfaite des tissus.

Comme on n'avait pas jusqu'ici insisté sur la durée des contusions du second degré, je dois dire que le diagnostic des médecins traitant a été généralement inexact. Presque tous ces cas nous ont été envoyés comme étant des fractures du métacarpe. Un de nos collègues n'a voulu admettre qu'il s'agissait d'une contusion simple qu'après avoir vu de ses propres yeux la radiographie de la main qu'il avait soignée. Dans un cas, le médecin traitant a fait une incision exploratrice inutile. C'est donc sur cette lésion banale qu'il faut insister, puisqu'elle donne encore lieu régulièrement, malgré sa fréquence, à des erreurs graves de diagnostic, de pronostic et de traitement.

Il faut séparer nettement ces cas courants dont le pronostic, malgré la durée, est *toujours bénin*, de cas graves où une contusion du métacarpe a déterminé un dommage permanent. Ces derniers sont des curiosités pathologiques qui ont un grand intérêt scientifique, mais qu'on ne rencontre presque jamais. Je n'en ai vu qu'un seul exemple que j'ai décrit dans un précédent article et le Dr Borchard en a signalé un autre [1]. Ces contusions du troisième degré, qui déterminent un néoplasme cicatriciel permanent, sont donc des raretés négligeables en pratique.

Ce qui importe, c'est de savoir que l'infiltration traumatique simple consécutive aux contusions a une durée qui dépasse toujours les prévisions de celui qui n'est pas prévenu.

Il ne faut pas confondre la plaque indurée avec un cal osseux ou un néoplasme pathologique. Il faut savoir que toutes les fois qu'un sinistré se présente avec le dos de la main notablement enflé à la suite d'une contusion, on peut être sûr que l'enflure persistera plusieurs semaines au moins. C'est une règle à laquelle nous n'avons jamais vu d'exception. La durée de la lésion est proportionnelle en général au volume de la tumeur.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes déjà décrits [2].

Nous devons dire qu'on peut constater au début des ecchymoses qui disparaissent bientôt.

Dans quelques cas, l'induration est très limitée et forme une saillie très dure, arrondie près de la base des métacarpiens. Ce gonflement paraît plus profond, sous-tendineux. J'en ai observé quatre cas où la tumeur très persistante siégeait à la base des métacarpiens, sans lésion des os.

Il y a des cas où une contusion très violente ne détermine pas d'infiltration persistante de la peau, mais un gonflement profond diffus. Je soigne un assuré qui a eu le pied pris sous un rail. Ce pied est resté plus épais surtout au niveau du tarse depuis deux mois, mais la peau est souple, mince et il n'y a pas d'œdème dur.

En résumé, nous appelons œdème dur le résidu traumatique persistant que laissent les contusions qui s'accompagnent d'une infiltration abondante de la peau et du tissu cellulaire. On peut le rencontrer dans d'autres régions qu'à la main ou au pied,

[1] *Monaschrift für Unfallheilk. und Invalidenwesen*, 1903, N. 2.
[2] H. Secrétan. *Loc. cit.* — H. Vulliet. *Centralblatt für Chirurgie*, 1902. N° 43.

mais il est particulièrement fréquent et très apparent au dos de la main.

La fréquence de l'œdème dur traumatiqne du métacarpe dorsal, ses signes bien définis, sa durée, enfin les troubles fonctionnels qu'a entraînés les erreurs de diagnostic auxquelles il peut facilement donner lieu, nous semblent justifier la place à part que nous avons tenté de lui faire dans le chapitre des contusions.

Une nouvelle table pour diagnostic et massage gynécologiques dans la position déclive.

par le Dr Oscar Beuttner

Privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Genève.

Le premier qui ait utilisé la position déclive dans un but de diagnostic gynécologique, fut le prof. Freund[1], de Strasbourg, en 1880. J'ai moi-même[2], en 1898, par un petit article publié dans cette *Revue*, attiré l'attention des médecins sur les avantages de la position déclive pour le massage gynécologique. A la fin de ce travail, je dis textuellement :

« Si nous nous demandons pourquoi l'examen gynécologique en position déclive ne s'est pas généralisé et pourquoi le massage gynécologique dans la position de Trendelenburg est peut-être menacé du même sort, la réponse n'est pas difficile à donner.

« Il est certain que l'on n'a jamais mis en doute la valeur du procédé en question; l'avantage de celui-ci, ainsi que l'ont démontré les expériences de contrôle de Freund, de Stroynowski[3] et les miennes, est très appréciable; en réalité, si cette méthode n'est pas entrée dans la pratique de tous les médecins, on doit l'attribuer au fait qu'en général, dans les lieux de consultation des praticiens, il n'y a pas de table propre à permet-

[1] Freund-Lentz. Contribution à l'examen gynécologique en suspension. Strasbourg 1880.

[2] O. Beuttner. Du massage et du diagnostic gynécologique dans la position déclive, avec recherches critiques. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1898, n° 4.

[3] Stroynowsky. La position de Trendelenbourg appliquée à l'examen gynécologique. *Centralbl. f. Gyn.*, 1891, n° 2.

tre un examen en position déclive sans recourir à de pénibles efforts pour obtenir cette position ».

Lorsque, il y a deux ans, M. Hausmann, de St-Gall, me pria de lui donner quelques nouvelles idées pour la construction d'une table d'examen gynécologique, le terrain était bien préparé. Aujourd'hui, grâce aux infatigables recherches de M. Hausmann, j'ai l'occasion de présenter à mes confrères une nouvelle table qui, je l'espère, aidera à vulgariser l'*examen gynécologique dans la position déclive de Freund* et le *massage gynécologique en position déclive*, proposé pour la première fois par moi-même.

Les deux clichés ci-dessous me dispensent presque entièrement de décrire ma table, et je me bornerai à quelques renseignements :

Fig. 1.

Comme le montre la figure 1, le médecin peut mettre sa malade dans la position de Trendelenburg tout en restant

devant elle, en tournant la manivelle placée à droite. Une petite table, à gauche, permet de déposer quelques instruments, mais, comme nous le verrons plus loin, elle doit aussi servir à l'application d'une nouvelle méthode de traitement de quelques affections chroniques du bassin : *Die Belastungslagerung*, du Dr Pincus[1].

Fig. 2.

La figure 2 montre la table en position déclive, mais il faut ajouter qu'on peut aussi placer la malade dans une position inverse, de façon à ce que le buste soit plus élevé que le siège. Nous dirons bientôt quel avantage cela peut avoir.

En faisant construire ma table, j'ai tâché de réaliser trois principes :

1. Le siège de la malade ne devait pas s'élever en établissant la position déclive. Les deux clichés démontrent nettement que la table répond à ce desideratum.

[1] L. Pincus. Zur Praxis. der « Belastungslagerung ». *Sammlung klinischer Vortræge* von R. v. Volkmann, n° 332.

2. En mettant la malade en position de Trendelenburg, les jambes ne devraient pas changer de position par rapport au bassin. Les porte-jambes étant fixés à la planche de la table elle-même, font les excursions avec celle-ci et assurent une position stable entre les cuisses et l'abdomen.

3. Il restait à marquer d'une façon simple le degré de la position déclive. J'ai fait pour cela fixer sous la planche, à droite, un cadran qui permet de contrôler à chaque séance le degré de la position de Trendelenburg.

Notre table trouvera son emploi :

1° *Pour l'examen et le massage gynécologiques en position déclive.*

Nous avons déjà mentionné antérieurement que :

a) Les muscles qui restent tendus dans les autres positions, se relâchent parfaitement dans la poistion déclive ;

b) Le paquet intestinal se précipite vers le diaphragme et le massage peut se faire même à travers une paroi abdominale chargée de graisse ;

c) L'intestin, échappant à la main de l'opérateur, ne subit plus aucune irritation, et le massage, de pénible qu'il était, devient très aisément supportable.

d) L'utérus, avec ses annexes plus ou moins adhérentes, devient plus accessible.

2° *Pour le traitement d'affections chroniques du bassin, d'après la méthode du Dr Pincus, soit pour la « Belastungslagerung ».*

Il s'agit d'une combinaison de la position déclive avec une compression des organes génitaux internes malades, compression qui agira par l'abdomen ou par le vagin.

Pendant que la malade se trouve en position déclive, on introduit, par exemple, dans le vagin un colpeurynter spécial qui lui-même est en communication avec un réservoir de mercure ; pour faire couler facilement ce liquide dans le vagin, c'est-à-dire dans le colpeurynter, on place la petite table à gauche, au-dessus du niveau de l'entrée du vagin.

La séance terminée, on met la malade d'abord dans une position horizontale, puis dans une position dans laquelle le siège soit plus bas que le buste. La petite table est alors placée au-dessous du niveau de l'entrée du vagin, de sorte que le mercure se vide facilement dans son récipient.

3° *Pour l'examen de la vessie et le cathétérisme des urétères d'après la méthode de Pawlick.*

J'espère que ma table sera favorablement accueillie par les médecins, et qu'elle contribuera à vulgariser la position déclive spécialement pour le diagnostic et le massage gynécologiques.

Souvenirs chirurgicaux des massacres arméniens de Constantinople en 1896.

Par le Dr Lardy.

Ancien chirurgien en chef de l'Hôpital français à Constantinople.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 1er avril 1903.

On sera étonné sans doute du très petit nombre de blessés que nous eûmes à soigner pendant les atroces journées du 26 au 30 avril 1896 à Constantinople, si l'on pense qu'environ 5000 hommes, plus quelques femmes et enfants, périrent alors des mains des massacreurs. Ceux-ci se servaient pour leur travail de tout ce qui leur tombait sous la main, bûches de bois, barres de fer, couteaux, vieux yatagans, tranchets, haches, etc. L'armée et la police travaillaient proprement avec le revolver, le sabre, le fusil et la baïonnette. Si nous avons eu aussi peu de blessés, c'est que le travail était, bien fait et « achevé » ; nous reviendrons sur ce travail achevé quand nous parlerons de notre visite au cimetière arménien.

Les désordres commencèrent vers 1 1/2 h. à la Banque ottomane à Galata.

Le premier blessé à qui nous eûmes à donner nos soins à 4 h. du soir, était un vieil officier turc atteint au genou par un fragment de fonte d'une bombe Orsini jetée par un Arménien devant le grand poste de police de Galata-Seraï. Il avait une plaie pénétrante du genou en dedans de la rotule. Orifice d'entrée en forme de fente longue d'un centimètre environ, à bords irréguliers; pas d'orifice de sortie. Epanchement sanguin assez considérable dans l'articulation. Soigné dans un hôpital turc, nous ne savons pas ce qu'il est devenu. La même bombe avait atteint une quinzaine de soldats ; deux moururent très rapidement, les autres furent conduits aux hôpitaux turcs et nous ne pûmes les examiner. Ces plaies rentrent d'ailleurs dans le type bien connu des éclats d'obus et n'ont rien de particulier, si ce

n'est que le projectile reste généralement dans les chairs et que la plaie s'infecte régulièrement. Il faut donc dans ces cas, dès que faire se peut, débrider et rechercher le corps étranger.

Vers 5 h. on nous amena un second blessé, un Grec naturalisé français, M. M. âgé de 50 ans environ. Il causait avec son secrétaire, dans son bureau situé près de la Banque ottomane, le dos tourné à la fenêtre. Un gendarme turc posté sur le toit d'une maison, voyant quelqu'un bouger derrière cette fenêtre (cependant fermée), tira dessus, sans autre, probablement avec un fusil Winchester à faible cartouche. La balle fit un séton, absolument sous cutané, juste au-dessus de l'épicondyle du coude gauche, et celà sans toucher aux os, ce qui chez un homme qui était plutôt maigre est assez curieux. Nous avons eu l'occasion d'observer une blessure analogue au cours de la guerre turco-grecque. La plaie guérit sans complications en quinze jours sous trois pansements. Le secrétaire de M. M. qui se tenait devant lui fut atteint par la même balle dans la région du foie où le projectile resta logé. Soigné à domicile par un de nos assistants, il guérit avec une facilité remarquable et garda sa balle.

Le lendemain matin 27 août, en arrivant à l'Hôpital français de Constantinople, nous trouvâmes deux jeunes employés de la Banque ottomane assez sérieusement blessés. Au moment de l'invasion des révolutionnaires arméniens, ils avaient sauté par une fenêtre de la banque et s'étaient enfuis. En matière de protection un agent de police turc commença par leur décharger dans le dos les six coups de son revolver, heureusement sans les atteindre. Quelques mètres plus loin ils furent happés au passage par une patrouille turque qui commença bien entendu par les « passer à tabac ». Pendant qu'on les emmenait au poste et devant la porte même du poste, *pendant qu'ils étaient maintenus chacun par deux soldats,* ils furent excessivement maltraités par une bande d' « assommeurs ». L'un deux reçut pour sa part une vingtaine de coups de barre de fer; tête, cou, épaules, bras, dos et jambes, le corps entier était marbré de longs sillons sanglants et, sur le cuir chevelu cinq ou six coups avaient ouvert la peau presque jusqu'au crâne. Ce blessé était dans un état vraiment grave par suite de la commotion cérébrale produite par les coups portés sur la tête.

Quant au second, il fut arraché à un des soldats qui le maintenait, frappé par un fanatique avec un yatagan, de six vigou-

reux coups sur la tête, puis voyant que l'arme non aiguisée ne faisait pas grand mal, notre opérateur commença à travailler de la pointe. Le danger décuplant les forces du prisonnier, qui se refusait absolument à la laparotomie, il put, malgré l'étreinte des soldats dont les doigts étaient marqués sur ses bras, saisir chaque fois l'arme avec les mains et amortir le choc. Il ne reçut ainsi de six ou huit blessures insignifiantes de la peau du ventre et de la poitrine, par contre la peau de la paume des mains et des doigts était absolument lardée de profondes entailles. On conçoit facilement la chose, si l'on songe à l'effort énorme que dut faire notre homme, combien il dut serrer la lame du yatagan pour sauver la peau plus précieuse en la circonstance de son ventre.

Un officier mit fin à cette scène en faisant entrer les deux blessés au poste, où comme réconfortant et pendant qu'ils étaient toujours vigoureusement maintenus par les soldats, il leur administra une volée de soufflets. Comme ils ne cessaient de se réclamer, dans toutes les langues possibles de leur qualité de français, on finit par prendre peur et conduits au poste central de police (Grand Zaptié) à Stamboul, ils furent pansés et ensuite amenés à l'Hôpital français, celà seulement après qu'on leur eut fait signer un procès-verbal constatant qu'ils avaient été blessés *par des Arméniens*. Ils guérirent dans des conditions normales, mais leur santé resta de longs mois fortement ébranlée, tant par suite de ces émotions plus tôt vives que par celle des coups reçus.

Dans l'après-midi du même jour, un prêtre arménien nous amena à l'hôpital, quatre blessés qu'il avait trouvés respirant encore parmi les monceaux de cadavres jetés au cimetière arménien par les charettes de la voirie et qu'il avait eu le courage d'aller bénir. Ces blessés furent amenés dans un corbillard pour qu'on ne put les voir, sinon ils eussent été vite achevés. Il y avait :

1° Un jeune garçon de 13 ans qui avait reçu un coup de matraque sur la tête, près la bosse pariétale gauche. Pas de plaie cutanée, mais hémiparèse droite. La veille passant dans la rue avec son frère, et trois ou quatre autres Arméniens, ils furent recontrés par une bande de Kurdes, qui, sans autre, leur tombèrent dessus et les assommèrent. Son frère et ses camarades furent tués. Lui ne perdit qu'en partie connaissance et fit le mort, ce qui le sauva. Une charette de la voirie les

ramassa quelques heures après avec quatre ou cinq autres corps et fut vidée au cimetière comme on vide les balayures. Le blessé resta toute la nuit et toute la matinée enfoui sous les cadavres de ses compagnons et n'appela au secours que lorsqu'il vit près de lui un Européen, c'est-à-dire un monsieur en chapeau et pas coiffé du fez, et qui se trouvait être un secrétaire du consulat de Russie, faisant une enquête pour son consulat. Le Russe le remit au prêtre arménien qui nous l'amena. Je vous laisse à penser les affres que dut subir ce pauvre enfant. L'hémiparèse devint hémiplégie le jour suivant et nous allions le trépaner quand de légers mouvements commencèrent à réapparaître du côté paralysé et tout rentra dans l'ordre en peu de jours. Recueilli durant plusieurs mois dans un orphelinat des sœurs de St-Vincent de Paul, il resta guéri.

2° On nous avait amené en même temps un homme d'une quarantaine d'années qui avait le sixième espace intercostal ouvert d'un coup de couteau, depuis la pointe du cœur à la colonne vertébrale. Ce blessé mourut une heure environ après son entrée à l'hôpital.

3° Un homme de 30 ans, charbonnier, était occupé à décharger un bateau sur les quais quand il fut arrêté par une patrouille de soldats et emmené baïonnettes dans le dos. Les soldats lui portèrent quelques coups de cette arme, bien reconnaissables à la forme triangulaire des plaies, et quelques coups de yatagan ou de couteau, blessures peu graves à l'exception d'un coup de baïonnette portée à la tempe gauche, qui perfora la paroi externe de l'orbite et creva l'œil, dont nous dûmes faire l'énucléation au bout de quelques jours la plaie s'étant infectée.

Ainsi blessé, le malheureux fut arraché des mains des soldats et frappé sur la tête à grands coups de tranchet de boucher, (instrument assez semblable à un grand couteau, mais très lourd et dont on se sert comme d'une hache). Le cuir chevelu était vraiment lacéré dans tous les sens et l'on reconnaissait aisément seize coups différents. Les bords des plaies étaient très nets et l'instrument devait bien couper. Tous les coups avaient entamé et même coupé dans toute son épaisseur la voûte crânienne. En deux endroits des triangles d'os pris entre trois coups de hache et sans attache durent être enlevés ; le plus gros situé au sommet de la tête formait un triangle de 5 cm. sur 6 ou 7. Chose curieuse la dure mère avait partout

résisté et comme le blessé, quoique étant très faible, pouvait parler et mouvoir tous ses membres, nous pûmes nous borner à raser la tête et à suturer les plaies après un lavage soigné à la solution salée physiologique. Evidemment il fallut réséquer certains angles de peau par trop maltraités. J'ai bien souvent assisté en Suisse à des « mensurs » (duels) d'étudiants en qualité de médecin, mais n'avais jamais eu à recoudre plus de six plaies du cuir chevelu sur une même tête (maximum 56 points de suture); ici nous avions exactement 16 plaies enchevêtrées dans tous les sens et je vous assure que ce ne fut pas un petit travail que de « rapiécer », comme on dit en style d'étudiant, toutes ces gracieuses incisions.

Le résultat comme toujours pour les plaies du cuir chevelu, fut si parfait que vraiment, quand le lendemain je voulus faire impression sur le Chargé d'affaires de France en lui montrant l'horrible traitement infligé à mon blessé par son *opérateur*, il n'y avait plus rien à voir d'émotionnant et qu'il resta parfaitement froid en contemplant les petites lignes à peine visibles, à peine un léger trait rouge au cuir chevelu, la veille si horrible à voir. Mais je prenais ma revanche peu après comme vous le verrez. Le blessé guérit parfaitement et s'en tira avec un œil de moins hélas et une sérieuse perte de substance osseuse à sa voûte crânienne, ce qui n'était pas sans importance pour un ouvrier.

Je dis que les blessures devaient avoir été faites au moyen d'un tranchet de boucher ou une hache et non avec un sabre ou un coutelas, celà parce que l'extrémité des incisions était perpendiculaire à une des extrémités et indiquaient bien que l'instrument n'avait pas de pointe, mais se terminait brusquement par un angle [1].

4° Le blessé était un cocher de fiacre arménien qui avait excité, par la bonne conduite de ses affaires, la jalousie d'un voisin musulman. Celui-ci profita des « affaires arméniennes » pour lui règler son compte. Aidé d'un ami, ils attaquèrent ce

[1] Un autre Arménien (et sans doute beaucoup d'autres encore) fut tué près de ma maison d'un coup de tranchet de boucher. Trois Arméniens rentraient en voiture venant de faire un encaissement pour un médecin des plus connus à Péra; arrêtés dans la rue par des soldats, le premier eut le crâne fendu jusqu'à la base d'un seul coup de tranchet par un Turc, le pâtissier du coin, désireux sans doute de faire un acte pie; le second fut tué à coup de fusil par le planton de la succursale de la Banque ottomane, à Péra, et le troisième eut la tête écrasée sur la terrasse du « café Royal », par des consommateurs turcs sous le marbre d'une table.

brave père de famille à coups de pelle et de barre de fer. Un coup de celle-ci lui brisa la jambe gauche et le fit tomber ; le voisin jaloux s'acharna alors sur le malheureux avec une bêche ou une pelle, et croyant l'avoir sûrement tué, tous deux le jetèrent dans un ravin où il fut trouvé au matin respirant encore et amené, toujours dans un corbillard pour éviter qu'on l'achevât, à notre hôpital. Voici d'ailleurs les lésions vraiment incroyables que nous eûmes à traiter et auxquelles *par miracle* le blessé survécut :

a) Fracture du tibia et du péroné au tiers supérieur de la jambe gauche. Forte ecchymose au niveau de la fracture, indiquant un coup porté avec un instrument contondant et celà avec une grande force.

b) Au milieu de la tempe gauche, verticalement, une blessure pénétrante du crâne longue de 7 à 8 cm., laissant échapper de la bouillie cérébrale. Pas de paralysie, demi connaissance, faiblesse énorme.

c) Sous l'aiselle droite dans le cinquième espace intercostal une plaie pénétrante de la poitrine longue d'environ 10 cm.

d) A gauche à 6 cm. environ au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, une seconde plaie pénétrante de la poitrine longue de 12 à 15 cm. Notre Arménien ayant eu jadis une pleurésie double avec soudure des feuillets pleuraux, un hématopneumothorax ne put se produire et c'est ce qui sauva, nous pouvons bien le dire et le répéter, ce qui sauva miraculeusement ce pauvre père de famille.

Il guérit avec beaucoup de soins, beaucoup de temps et put reprendre son travail. Est-il devenu épileptique depuis, c'est ce que nous ignorons, mais il était en bonne santé quelques six mois après sa sortie de l'hôpital [1].

[1] En 1894, nous avons opéré à Andrinople, un Arménien victime d'une tentative d'assasinat de la part d'un Albanais congédié, dont le cas fort curieux présentait une certaine analogie avec celui-ci :

Notre blessé, un homme de 30 ans, reçut par derrière à bout portant un coup de revolver de gros calibre. La balle pénétra à la partie postérieure du deltoïde droit, environ à la moitié de sa hauteur, traversa l'aiselle d'arrière en avant sans ouvrir la peau et par merveille, sans léser ni l'articulation, ni les nerfs, ni les vaisseaux, et pénétra dans le thorax en brisant la troisième côte tout près du pli antérieur de l'aisselle. L'hémorragie pulmonaire fut considérable au début, mais s'arrêta spontanément et assez vite pour faire place à une véritable vomique purulente. Le blessé ayant eu comme le précédent une pleurésie, il ne se produisit pas de pneumothorax, mais bien, la toux étant presque continue, un abcès sous l'aisselle et une emphysème sous-cutané énorme. Quand nous fûmes appelé

Et c'est tout, tout... ce qu'il nous a été donné de secourir. On voit que nous sommes autorisé à dire que le travail des massacreurs était en général bien fait et... *achevé*.

Le vendredi 28 août 1896, après avoir fait voir nos blessés au Chargé d'affaires de France, nous eûmes le triste privilège d'accompagner celui-ci avec un confrère au cimetière arménien le plus voisin. Nous n'oublierons jamais ce spectacle ! Dans un vaste coin encore inoccupé du cimetière quelque 450 à 500 cadavres gisaient sur le sol *par tas* de quatre à dix ou douze, suivant la contenance des voitures et tombereaux de la voirie qui les avaient amenés et jetés à terre comme des balayures ou du fumier. Nous dûmes soutenir sous les bras nos compagnons pendant cette tournée macabre. Mais quel spectacle que ces corps parfois nus, aux vêtements toujours déchirés et souillés de sang, couverts de blessures, les ventres laissant échapper les entrailles et les têtes méconnaissables, effroyables sous les coups innombrables dont elles étaient frappées. Quel spectacle que ces visages sans nez, couverts de meurtrissures, ces crânes, tantôt largement ouverts, saignants, tantôt aplatis, n'ayant plus forme humaine. Les quatre membres toujours brisés en plusieurs morceaux prenant des positions atroces de polichinels désarticulés ! Rien ne peut donner une idée de la furie avec laquelle les massacreurs avaient travaillé. Nous pouvons assurer que notre tête de médecin déjà rompue au métier eut à supporter ce jour-là une rude épreuve. Et pourtant nous voulions passer en revue tous ces corps et chercher si parmi eux un malheureux ne vivait pas encore. Ce fut bien

le quatrième jour environ, l'emphysème s'étendait *du cuir chevelu aux orteils;* le blessé n'avait absolument plus forme humaine ; c'était de la tête aux pieds un vrai « pneu » gonflé et crevé en une soixantaine d'endroits, environ 60 mouchetures éparses sur tout le corps, signature des quelques dix confrères de l'endroit, qui bien que colonels, chirurgiens en chef des divers hôpitaux de cette ville de près de 80,000 âmes, n'aient pas osé porter la pointe d'un bistouri au voisinage de cette terrible aiselle. Il y avait des incisions partout, sur le scrotum, la verge, les pieds, les mains et la tête par où s'échappaient avec un doux murmure des bulles d'air. Naturellement presque toutes ces plaies étaient infectées et elles furent une sérieuse complication plus tard.

Une simple et large incision sur l'orifice d'entrée dans la poitrine suffit à faire évacuer le pus et cesser immédiatement les progrès de l'emphysème qui se résolut complètement en un à deux jours. La plaie pulmonaire formait un canal de 4 à 5 cm. de diamètre qui s'étendait jusqu'au voisinage du cœur et où nous ne pûmes trouver la balle. Le blessé guérit en six semaines complètement et vint nous voir absolument bien portant quelque six mois après son accident, nullement gêné par sa balle, qui n'a, à notre connaissance, jamais donné de signes de sa présence.

inutilement, hélas ! que nous passâmes et repassâmes devant tous ces tas de cadavres, le travail était achevé et bien achevé.

D'après des renseignements très précis, environ 1200 corps avaient déjà été enterrés et une centaine de fossoyeurs travaillaient avec ardeur sous la surveillance d'un officier à creuser de nouvelles tranchées. Un puits de 35 mètres de profondeur était rempli jusqu'à la gueule par des cadavres. C'est là qu'on avait jeté, à ce que nous apprîmes plus tard, « le travail le plus pressé », c'est-à-dire les femmes, les enfants, les notables, et probablement aussi le corps d'un sujet italien assassiné « par mégarde » près de la Banque ottomane. Et dire que dès le matin plusieurs barques (mahonnes) pleines de cadavres avaient été déchargées dans la mer de Marmara, que l'on enfouissait également à la hâte des monceaux de victimes en quatre ou cinq autres endroits ! C'est un souvenir atroce.

Mais laissons les morts, nous voulons parler encore de deux autres blessés que nous eûmes également l'occasion d'opérer à l'Hôpital français. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, victime des massacres d'Anatolie et d'un homme de 50 ans environ victime de ce qu'on a appelé les « petits massacres » arméniens d'octobre 1895.

Elisabeth X., 17 ans, d'Angora ou de Césarée en Asie Mineure, dut assister au massacre de toute sa famille et fut atrocement frappée en cherchant à couvrir les siens de son corps, suppliant les massacreurs de les épargner. Pour la faire taire on la frappa sans pitié. Les bras étaient lardés de sept coups de couteau ou de pointe de sabre ; un certain nombre de coups avaient traversé les bras de part en part. D'un coup de sabre, la main droite, élevée pour protéger la tête, fut presque coupée en deux, les quatrième et cinquième métacarpiens, les muscles de l'hypothénar et les tendons extenseurs et fléchisseurs du petit doigt et de l'anulaire, soit toutes les parties molles et dures de la moitié de la main, furent coupées jusqu'au troisième métacarpien qui arrêta la lame. Mais le bourreau n'eut pas assez de ce haut fait et un nouveau coup de sabre vint ouvrir la tête de la bosse pariétale gauche au milieu du front, entaillant profondément, si ce n'est sectionnant complètement de la voûte crânienne. On porta encore à la jeune fille dans le sixième espace intercostal un coup de couteau si large que par la cicatrice dépressible on pouvait introduire profondément trois doigts dans le thorax. Il y avait encore d'autres

plaies de moindre importance et dont nous avons oublié de noter le détail ; au total dix-sept coups de couteau, yatagan, sabre, etc.

Recueillie respirant encore, malgré ses terribles blessures, soignée avec les faibles moyens dont pouvaient disposer des malheureux obligés de se cacher pour ne pas être eux-mêmes massacrés, on a peine à comprendre comment une guérison fut possible. Naturellement toutes les plaies infectées suppurèrent, en particulier la plaie du thorax qui fut très longue à tarir.

Orpheline, ne possédant plus rien au monde, elle fut amenée à Constantinople par des religieuses françaises et placée à l'Hôpital français, où, à sa demande, nous cherchâmes par diverses plastiques, sutures tendineuses à distance, massage, etc., à lui rendre l'usage de sa main droite. Encore en traitement, elle fut adoptée par une grande dame allemande et partit pour l'Allemagne, nous ne savons quel a été le résultat tardif de nos interventions. Cette jeune fille a été présentée à divers meetings arméniens en Allemagne.

Le dernier blessé dont nous parlerons, un homme de 50 ans, fut, à Stamboul en octobre 1895, rencontré par une bande de Kurdes qui se faisaient la main pendant une des journées de « répétition générale » qu'on a appelées les « petits massacres ». Arrêté par ces forcenés, interrogé et dûment reconnu pour Arménien, le pauvre diable, comme un bœuf à l'abattoir, fut assommé d'un coup de gourdin et laissé pour mort sur le carreau. Comme en 1895 on ne parachevait pas encore l'ouvrage, notre homme fut relevé et porté chez lui hémiplégique droit et aphasique. Après de multiples traitements électriques, la parole revint à peu près, mais sans amélioration notable de l'hémiplégie. Le malade nous fut alors amené à l'Hôpital français en vue d'une trépanation.

C'était un homme vigoureux, grand, bien bâti, sans tare corporelle. La parole était embarrassée, la langue lourde, les idées peu claires, et l'on avait toutes les peines du monde à interroger le malade qui n'avait qu'une idée très confuse de ce qui lui était arrivé. Nous ne pûmes pas constater de parèse de la langue et pas trace d'aphasie vraie, mais un état nerveux proche de l'imbécilité. Facial intact, muscles du cou contracturés à droite. Paralysie absolue du bras droit qui restait collé au corps en contracture typique, le coude plié, le poignet

à la hauteur du sein droit, la main fléchie avec les doigts réunis en extension, tous les réflexes des tendons du bras très exagérés. On avait beaucoup de peine à vaincre la contracture du bras, et ce n'était que très lentement qu'on arrivait à l'étendre imparfaitement. La main et les doigts faisaient alors un certain nombre de mouvements presque athétosiques. Dès qu'on cessait la traction, le bras reprenait lentement sa position première. La jambe était également entièrement paralysée, le pied fortement en équinisme, le genou un peu fléchi. Les mouvements passifs ne pouvaient être exécutés qu'avec une extrême difficulté à cause de la contracture. Avec cela les réflexes étaient exagérés au point qu'un léger choc sur le tendon d'Achille et le tendon rotulien, une brusque flexion ou extension d'un segment du membre suffisaient pour provoquer des contractions vraiment épileptiques de la jambe entière qui duraient plusieurs secondes.

Le coup de matraque, cause de tout le mal, avait porté sur la région pariétale gauche, où l'on constatait, peut-être avec un peu de suggestion et parce qu'il est juste et bon de trouver quelque chose, un certain épaississement, une bosse pariétale plus prononcée à gauche qu'à droite. Pas de cicatrice du cuir chevelu. Pas de troubles de la vision ou de l'ouïe, fond de l'œil normal. Le blessé parait, lors de son accident, n'avoir saigné ni du nez ni des oreilles.

Malgré le manque pour ainsi dire absolu de signes de fractures du crâne, l'indication de trépaner sur la région des centres moteurs gauche était assez précise pour que nous n'ayons pas besoin de la discuter, et ce fut fait le 18 septembre 1896 :

Résection ostéoplastique d'un large lambeau pariétal qui une fois abaissé laissa voir une surface interne du crâne très normale sans trace de fissure d'épaississement, ou de dépression et une dure-mère absolument normale. Pas de tension anormale du liquide cérébrospinal. Après incision large de la dure-mère, nous ne pûmes que constater l'absolue intégrité des circonvolutions cérébrales, sans trace de ramollissement, d'hémorragie ou de compression. Plusieurs ponctions intracérébrales profondes avec une seringue, un trocart fin et un trocart moyen furent également négatives. Suture du lambeau. Ténotomie du tendon d'Achille et redressement du pied dans un appareil plâtré.

Guérison par première intention de la plaie crânienne, enlè-

vement des sutures au troisième jour et .... résultat de guérison aussi positif que le résultat chirurgical actif avait été négatif, c'est-à-dire *qu'en peu de jours* la paralysie disparut complètement, ainsi que les contractures et que seule une certaine faiblesse du côté droit, suite de l'atrophie musculaire par inactivité, persista pendant assez longtemps. Au bout de quinze jours déjà notre homme pouvait marcher sur son plâtre, se servir facilement de son bras et remuer la tête en toute liberté. L'état de semi-imbécilité disparut également rapidement.

Evidemment on ne peut envisager ce cas autrement que comme une hystérie traumatique modifiée heureusement par l'opération.

Notre mérite chirurgical dans ces guérisons extraordinaires est assez mince, nos succès n'étant dus qu'à l'extrême résistance physique d'une race encore fruste et non dégénérée.

Ce sont de tristes souvenirs que nous avons remués là, souvenirs d'une époque qui marquera d'une tache noire, indélébile, l'honneur des nations qui laissèrent s'accomplir l'horrible forfait des massacres arméniens, sans se donner la peine de faire un simple geste, mais un geste énergique, qui eût suffit seul à arrêter immédiatement ces atrocités.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 février 1903

Présidence de M. Dind, Président.

52 membres présents.

Le président souhaite la bienvenue à M. le Dr *Rutgers*, chirurgien de l'Hôpital catholique de La Haye. — M. le Dr *Keser* et MM. *Ammann* et *Schopfer*, pharmaciens, sont admis comme membres de la Société. — M. le Dr *Delay* présente sa candidature.

Le Comité propose que le *Congrès des médecins suisses* se réunisse soit au printemps, soit en juillet, immédiatement avant les fêtes du Centenaire. La date sera fixée après consultation des confrères des autres cantons. La séance du premier soir et celle du lendemain matin seront réservées aux

communications des médecins vaudois. A l'assemblée plénière du deuxième jour, la parole sera donnée aux médecins des autres cantons. Le comité se mettra en relation avec divers médecins de la Suisse pour la préparation du programme scientifique. Le troisième jour sera consacré à une excursion du côté de Montreux. — *Adopté*.

M. Roux présente une fillette qui, en jouant, est tombée sur la main et s'est fait une *luxation dorsale de l'index*, luxation rare. Les tractions et autres procédés de réduction utilisés dans la luxation du pouce n'ayant donné aucun résultat, même en narcose, M. Roux fit une incision et constata que la cause de l'irréductibilité consistait en une boutonnière de la capsule articulaire. En écartant la capsule avec une pincette, la réduction s'obtint sans aucune difficulté.

M. Roux a eu en traitement à l'hôpital un homme atteint d'*anévrysme poplité*. On a fait la *compression digitale* pendant dix heures. L'anévrysme est actuellement dur.

M. Wanner lit un travail sur : *Le cordon, cause des amputations congénitales*[1] :

L'amputation congénitale due à l'action constrictive du cordon est assez rare. Dans un travail récent (Bothe, 1899), on semble même douter de son existence. Les cas d'amputation congénitale observés sont cependant assez nombreux, mais le plus souvent ils ont été attribués à l'action de brides amniotiques, parfois à une fracture intra-utérine, à une thrombose, etc. Les causes de la formation de brides amniotiques sont : la petite quantité des eaux de l'amnios dès la quatrième semaine qui permet au fœtus d'adhérer à la membrane amniotique, les maladies infectieuses de la mère, la syphilis, les traumatismes, la consanguinité des parents, etc. Les causes d'enroulement du cordon sont probablement les mêmes, combinées quelquefois avec une longueur démesurée du cordon.

M. Wanner rapporte un cas concernant un fœtus de trois mois chez lequel le cordon est en train d'amputer les quatre doigts de la main gauche comprimée contre le thorax. Le cordon passe de là autour du cou de droite à gauche et produit un profond sillon à la nuque. C'est le premier cas connu où le cordon est pris sur le fait d'amputer des doigts. Osmont, dans un travail sur les amputations congénitales (1893), conteste même la possibilité d'une amputation de membres aussi petits que le sont les doigts ou les orteils.

Dans l'étiologie du cas de M. Wanner, on trouve la perte probable d'eau amniotique entre le premier et le second mois de la grossesse ; au surplus les parents sont cousins germains. L'autre fœtus, car il s'agit d'une grossesse gémellaire, ne présente pas d'anomalies.

M. Bourget, en réponse à la communication de M. Krafft sur l'*appendicite et l'opium* (voir p. 124), dit que pour M. Krafft l'appendicite est

[1] Les comptes rendus des travaux et des discussions de cette séance nous ont été donnés par les auteurs. A. R.

une maladie nouvelle dont il se considère un peu comme le père, et qui est localisée à l'appendice, ou même tout simplement à la séreuse de recouvrement de celui-ci, mais que le reste du tube digestif n'y prend aucune part; traitez, dit-il, la péritonite locale par les procédés utilisés par les chirurgiens, et ne prêtez aucune attention à ce qui se passe ailleurs; ces moyens sont la glace, l'opium et l'opération; hors de cela, il n'y a pas de salut.

M. Bourget estime, lui, que le principal rôle de l'opium est de tranquilliser le malade, son entourage et le médecin en supprimant la douleur. Le malade ne se plaint plus et tout le monde est content. Quant à favoriser les adhérences, nul ne peut prouver que ce médicament le fait, la formation de celles-ci échappant à notre contrôle et à notre compréhension.

Il est beaucoup question dans l'appendicite de microbes, spécifiques ou non, et de phagocytose, et il aurait été intéressant de s'enquérir de l'action de l'opium sur ces processus de défense de l'organisme. Un ami de M. Bourget, M. le Dr Machon, a préparé sur ce sujet un travail qui tendrait à démontrer l'influence déprimante qu'exerce peut-être l'opium sur la vigueur phagocytique de la cellule. Cette propriété seule devrait faire réfléchir le chirurgien avant de donner de l'opium.

Du reste, de toutes parts on commence à protester contre l'emploi de l'opium dans la périlyphlite. Non seulement des médecins, mais aussi des chirurgiens et des plus interventionnistes, comme Lucas Championnière, par exemple, qui, dans son *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, du 10 janvier 1903, s'élève avec vigueur contre la proscription du purgatif dans le traitement de l'appendicite et contre l'emploi de l'opium, qu'il considère comme détestable; il affirme même d'une façon bien précise que dans des cas douteux « cette médication *a fait réellement l'appendicite* chez des sujets qui n'avaient que de l'entérite, parce que l'arrêt des matières joue un rôle capital dans l'évolution de la maladie. »

De toutes parts nous voyons surgir des notes sur l'inutilite ou la nocuité de l'opium dans l'appendicite. M. Krafft aurait donc dû, au lieu de prononcer une condamnation avec ou sans phrase, mentionner ces travaux et en tenir compte; c'est ce qu'a fait au moins un chirurgien allemand qui a dernièrement attaqué très vivement M. Bourget dans un journal de Berlin; il a pris la peine de citer les dernières recherches faites dans les laboratoires de physiologie de Leipzig et de Vienne pour prouver à M. Bourget qu'il n'avait aucune notion de la façon d'agir de l'opium, qui ne constiperait pas, spécialement dans la périlyphlite, mais rendrait la tonicité à la paroi intestinale, ce qui n'empêche pas cet auteur de rapporter qu'il a arrêté chez des malades les selles pendant seize à dix-huit jours.

M. Bourget répond ensuite à ce qu'a dit M. Roux dans la précédente séance (voir p. 127) :

Il me paraît que ce qui divise le plus médecins et chirurgiens dans la

question de la périty phlite, c'est la façon toute différente de considérer cette affection. Le chirurgien ne voit que l'appendice et circonscrit pour ainsi dire la lésion en une lésion péritonéale ; il ne voit pas l'état général de l'intestin ; seule la péritonite circonscrite a de l'importance, et cette manière de voir est si étroite que même dans le grand ouvrage récent de Nothnagel, de Vienne, le chapitre sur la périty phlite est classé avec ceux relatifs aux affections du péritoine et on ne parle même pas de cette maladie dans le volume consacré aux affections intestinales. Le médecin, lui, ne peut s'empêcher de considérer l'intestin dans toute sa longueur et dans tout son fonctionnement. Il ne méconnaît pas le rôle capital joué par les altérations de l'appendice, mais il ne peut faire abstraction de l'état concomitant de tout l'appareil digestif, et c'est pour cela qu'il préconise une thérapeutique différente de celle du pur chirurgien.

Pourquoi n'acceptons-nous pas *in globo* la conception chirurgicale de l'appendicite ? Est-ce peut-être qu'elle est trop compliquée pour notre entendement, et faut-il un cerveau très entraîné pour la saisir ? Non, elle est d'une simplicité toute chirurgicale. L'appendice, sous l'influence d'un traumatisme, de calculs, de microbes, de corps étrangers, s'enflamme ; l'inflammation des parois passe à la séreuse et développe une péritonite plus ou moins étendue. La donnée du problème n'est pas bien compliquée, et un cerveau d'une intelligence moyenne saisit ces processus dans tous leurs détails, et, si un peu d'obscurité règne encore, il n'a qu'à évoquer le plus ou moins de virulence des microbes pour avoir une croyance solide et un moyen d'action infaillible : l'extraction de l'appendice, à la moindre menace d'inflammation.

Nous pouvons dire que, dans les premières années de notre pratique, nous avons cru fermement à cette pathogénie de l'appendicite, et après avoir lu et suivi des exposés de M. Roux, nous étions de plus en plus persuadé qu'il ne pouvait en être autrement, et encore maintenant nous serions bien heureux de pouvoir nous représenter aussi simplement cette affection, et surtout d'avoir pu garder l'illusion que le traitement chirurgical, en apparence si logique, est aussi infaillible.

Non, la chose n'est pas si simple, et si, après avoir vu un aussi grand nombre de cas d'appendicite, M. Roux est obligé de nous dire que dans cette question il faut rester médecin, cela veut dire qu'il a reconnu le peu de solidité des théories sur l'appendicite. Il en a trop vu pour croire encore que les divisions et subdivisions des appendicites qu'on a bien voulu faire aient une valeur sérieuse. Comme chirurgien, il est bien obligé d'attribuer une grande importance aux microbes et à leur virulence, mais je suppose que là encore il fait des réserves mentales. Si, après vingt ans d'expériences, vous lui entendez dire qu'on ne peut pas se risquer à faire une classification des appendicites, pas plus qu'on ne peut prévoir leur manière d'évoluer, cela veut dire que si la chirurgie a droit à tous les éloges pour ses résultats opératoires, elle n'a pas plus que la médecine, dévoilé le pourquoi de l'appendicite.

Du moment que vous ne pouvez plus rester sur le solide terrain proposé par la chirurgie, et que vous demandez à rentrer dans le rang des simples médecins, il faut vous attendre à retrouver des gens qui discuteront toutes vos affirmations, même celles qui vous paraissent les plus solides, et à voir le simple médecin donner son opinion sur la genèse de l'appendicite et de la périty phlite, en ne se fondant pas seulement sur les lésions du seul appendice, mais en prenant en considération le système digestif tout entier. Il est facile de contester toujours la compétence du médecin dans ces questions et de lui dénier la faculté de faire un diagnostic précis de l'appendicite. En général le chirurgien pense que le médecin ne peut faire que le diagnostic de coprostase avec typhlite, mais qu'il est incapable d'aller plus loin ! M. Roux, comme moi, connaît trop d'histoires de ces habiles chirurgiens qui diagnostiquent infailliblement les appendicites dans les premières heures, pour ne pas être fixé sur la valeur de ces affirmations.

Chaque cas étant different, présentera des symptômes divers, mais on m'accordera cependant que les neuf dixièmes des cas sont d'un diagnostic facile, et que nous pouvons même admettre pour ceux-là qu'un candidat en médecine, arrivant à son examen, ne doit pas plus se tromper qu'un médecin ayant pratiqué pendant plusieurs années.

Après nous être bien rendu compte que la chirurgie avait fait plus de promesses qu'elle n'en pouvait tenir, et que les résultats de sa thérapeutique étaient plutôt désastreux, en tant qu'opération à chaud, nous devions nécessairement nous poser la question de savoir pourquoi autrefois l'appendicite et la périty phlite guérissaient toutes seules, et comment les vieux médecins faisaient pour ne pas avoir un pour cent de morts aussi élevé que celui des chirurgiens.

Permettez-moi donc de vous dire comment je conçois dans mon humilité de simple médecin, la pathogénie de l'appendicite, de la périty phlite et de la typhlite, en un mot des inflammations *in toto* du cœcum.

Je commencerai par dire que je n'ai jamais vu se développer une appendicite sans troubles digestifs gastro intestinaux antérieurs, mais je m'explique très bien le fameux coup de tonnerre dans un ciel serein : c'est tout simplement parce qu'on a négligé de voir les nuages s'amoncelant à l'horizon.

Les troubles digestifs sont surtout intestinaux : Constipation ou diarrhée. La puissance digestive intestinale est le plus souvent atteinte, ainsi que nous l'avons souvent vérifié soit par l'épreuve des capsules de glutoïdes de Sahli, soit par la constatation de la rapidité de dissociation du salacétol. Le plus souvent les crises sont annoncées par un retard de la digestion. Il y a donc toujours une participation de la muqueuse dans la préparation de l'appendicite. Et comment pourrait-il en être autrement puisqu'il y a continuité de la muqueuse intestinale dans l'appendice ? Toute lésion de la muqueuse intestinale se propagera à celle de l'appendice. Mais, et c'est là le point capital, le résultat sera différent suivant

les conditions dépendant de l'appendice lui-même. Cette inflammation peut passer inaperçue, et c'est le plus souvent le cas; d'autres fois elle trouvera des conditions telles — contenu de l'appendice, calcul, atrésies partielles, valvules, situation, courbure, etc., etc., — qu'elle pourra produire une obstruction plus ou moins complète et provoquer un étranglement.

L'*étranglement de l'appendice*, voilà le coup de tonnerre, le symptôme brusque, douloureux, bruyant, qui constitue l'appendicite du chirurgien, et qui fait intervenir celui-ci. Et les symptômes, et les conséquences de l'étranglement sont à peu près les mêmes, qu'il s'agisse du processus vermiforme ou de l'intestin, mais le lieu de l'étranglement sera variable; s'il siège franchement à la racine, près de la valvule de Gerlach, il donnera le fameux point de Mac Burney. Mais toujours, dès ce moment, les phénomènes d'œdème collatéral vont augmenter rapidement; la tumeur se développera en peu de temps autant par inflammation réactive que par un pur et simple œdème, comme dans la zône d'un abcès. Je dis œdème, car comment expliquer autrement la disparition rapide de ce gâteau dans la région cæcale, tuméfaction que nous sentons varier d'une heure à l'autre ou après un ou deux lavages, ce que nous observons continuellement dans le cours de notre traitement.

Dès ce moment, toutes les suites sont possibles: la nécrose des parois, la perforation, la formation ou la non formation d'adhérences, la suppuration, l'entrée en scène de microorganismes qui, trouvant des changements profonds dans leur terrain habituel, vont évoluer d'une manière différente, devenant, comme on nous le dit, plus virulents, mais ne doivent-ils pas cette augmentation de virulence à un changement total dans la manière d'être de la cellule à leur égard, celle-ci ayant perdu ses propriétés défensives et permettant la propagation et l'émigration des microorganismes au loin?

L'anatomie nous montre la grande variation de forme et de position de l'appendice, et M. Roux nous l'a rappelé fort à propos; de même que la vascularisation, la façon d'être recouvert en tout ou en partie par le péritoine, varient, tout autant de conditions qui feront que les lésions produites par l'étranglement se manifesteront d'une manière différente et que nous ne pouvons nullement prévoir. Et de là la conclusion de M. Roux, qui après en avoir vu un si grand nombre, nous dit qu'il n'y a pas deux cas qui se ressemblent.

Voilà pour les appendicites procédant d'en haut, mais les mêmes phénomènes peuvent se produire en partant d'en bas: un calcul arrivant à maturité finit par irriter les parois; tant que la circulation de retour peut se faire sans encombre, il n'y a pas grande manifestation, de temps en temps une petite réaction dans la musculaire se traduisant par des coliques, mais plus ou moins brusquement va se produire un jour ou l'autre l'étranglement avec les mêmes symptômes que plus haut.

Dernièrement M. Roux m'a invité à voir une opération à chaud, le

jour d'une rechute. Il m'a fait observer un fragment d'appendice turgide, recouvert de fausses membranes formées de fibrine et qui contenaient déjà des colibacilles. Comme simple médecin, je m'en doutais déjà, car nous avons aussi assez souvent à faire à des séreuses en réaction, et nous savons par exemple qu'une plèvre se couvre en quelques heures de la même fibrine contenant les mêmes microbes. Le péricarde de même. Cela ne nous effraye pas et nous nous imaginons que nos moyens médicaux arrivent aussi à les combattre. Et ces manifestations locales bruyantes ne nous empêchent pas de considérer l'organisme en général et d'appliquer des traitements à distance.

Maintenant on m'a rapporté qu'on me faisait dire tant d'absurdités qu'il est nécessaire que je vous dise moi-même ce que je fais. Cela détruira-t-il la légende qui me représente comme l'homme qui a la prétention de nettoyer l'appendice, de traquer et pourchasser des microbes dans l'intestin alors qu'ils sont sur la séreuse, et bien d'autres choses plus absurdes les unes que les autres.

Donnons-nous des purgatifs ?

Oui et non — oui dans les cas de coprostase ou de simple typhlite et dans ces cas nous n'employons que l'huile de ricin, sachant très bien que les eaux salines, en augmentant beaucoup la stase veineuse, peuvent faciliter ou provoquer brusquement l'étranglement de l'appendice. Quant au lavage intestinal, nous l'appliquons toujours, dans les cas les plus légers comme dans les plus graves. Ce lavage intestinal se fait au moyen de la sonde flexible avec l'oléoclyseur, chargé de 100 grammes d'huile d'olives à 2 %, d'essence de sauge et un litre d'eau tiède avec 2 ou 4 ‰ d'ichthyol.

Maintenant faisons-nous tout cela avec la prétention de guérir l'appendicite avec la périty phlite ? Oui, si la cause est purement accidentelle, comme la constipation ou une entérite ? et cela se voit souvent. Non, si la cause de l'appendicite est permanente, si c'est un calcul nécrosant, etc., mais là encore nous avons vu de si heureux résultats que nous continuerons à espérer. Mais dans tous les cas nous avons la prétention de diminuer les dangers et la durée de la période aiguë.

Je sais très bien que tout ce que je viens de dire ne peut pas amener de grands changements dans votre manière de considérer l'appendicite, car il faut avoir vu les résultats pour en arriver à la conviction. Tous mes internes, quand ils arrivent dans le service, sont prévenus contre la méthode, et leur manière de voir ne change qu'après avoir suivi quatre ou cinq cas, et je crois qu'ils sont surtout frappés par la rapidité avec laquelle les symptômes les plus bruyants diminuent.

M. Roux nous dit que le 95 % des périty phlites guérissent spontanément, sans médication, pourvu que le malade et son intestin soient au repos absolu. Nous sommes très heureux de cette affirmation, car une maladie qui guérit toute seule fait partie *ipso facto* de la médecine interne, et c'est pour cela que nous réclamons ces cas. Mais êtes-vous bien sûr

que les médecins qui n'ont pas été élevés dans la terreur de l'appendicite ne continuent pas à la traiter comme autrefois. Combien de lettres n'ai-je pas reçu de praticiens de la Suisse et de l'étranger, pour me dire qu'ils ne font pas autrement que moi, et depuis longtemps, et qu'ils s'en trouvent bien.

Non, je n'ai pas trouvé une méthode nouvelle, j'ai peut-être modifié un peu la façon de faire, mais je ne fais que ce que nos ancêtres faisaient et il est incontestable qu'à leur époque on mourait moins d'appendicite.

M. Demiéville ne saurait partager l'optimisme de M. Bourget, ni quant à l'inocuité, ni quant à l'utilité de son traitement de l'appendicite par les évacuants : lavements ou huile de ricin. Il a pratiqué ce traitement, par les lavements entre autres, méthode qui était courante lors de ses études vers 1875 et pendant toutes les premières années de sa pratique, dès 1882; à l'encontre de M. Bourget il a eu l'occasion d'observer à cette époque de nombreux cas de perforation et de péritonite généralisée avec issue fatale.

Si M. Bourget a eu jusqu'ici une bonne série, il faudrait peut-être ne pas trop s'y fier ; M. Bourget ne reçoit évidemment à l'hôpital que des appendiculaires déjà un peu calmés, et surtout *triés*, dans ce sens que les cas graves, que nos médecins reconnaissent et apprécient fort bien, ne sont pas tous exposés à un transport et envoyés à l'hôpital, mais gardés dans l'immobilité absolue et traités à domicile par ces médecins. Ceux-ci n'ignorent pas que les cahots du transport peuvent contribuer à amener une perforation, et qu'on ne doit faire courir ce risque qu'en cas de nécessité absolue, et à condition de pouvoir compter de toute façon sur une opération immédiate, si cette redoutable éventualité se produit.

Mais, en outre, ce traitement évacuant, s'il n'est nullement innocent, est bien souvent encore inutile; M. Demiéville peut assurer à son honorable collègue que, dans l'immense majorité des cas, surtout si le médecin arrive assez tôt, avant que la maladie ait été aggravée par les imprudences du malade ou de son entourage — purgatifs, continuation des essais d'alimentation (morceaux de glace, etc.), déambulations — l'amélioration observée par M. Bourget se produit tout aussi rapidement et dans la même mesure par des moyens infiniment moins dangereux. La chute de la fièvre, la disparition de la douleur, la cessation des vomissements, suivront avec la même régularité les simples mesures suivantes : repos *parfait*, diète *absolue*, sur laquelle a si bien insisté M. Roux, et qui est l'indication très capitale, et quelques doses très modérées d'opium (5 à 10 gouttes au maximum dans une cuillerée à café d'eau), tout juste suffisantes pour arrêter les contractions douloureuses de l'intestin et empêcher les anses voisines de l'appendice de « rebouiller » le péritoine enflammé de cette région, et de propager autour ses produits virulents.

Ces doses d'opium, qu'on donne même *per rectum*, si la cuillerée d'eau qui les porte est mal tolérée, on peut presque toujours les suspendre après 25 ou 48 heures, au plus tard après trois jours. A ce moment-là, en

effet, le plus souvent, la barrière de défense péritonéale est constituée suffisamment pour écarter le danger de généralisation, pourvu qu'on prolonge assez longtemps la diète et qu'on ne reprenne l'alimentation que très progressivement et avec une extrême prudence. Ce qui amène les rechutes, ce n'est pas la cessation de l'opium. mais la reprise trop prompte ou trop brusque d'une alimentation trop abondante ou des mouvements.

Ce traitement si simple, dont M. Demiéville a pu constater l'efficacité dans l'immense majorité des très nombreux cas observés, amène aussi — en attendant la résection de l'appendice à froid, qui mettra à l'abri des récidives, — aussi vite et aussi bien le calme après l'orage, que le déblaiement et la « désinfection » du cœcum préconisés par M. Bourget, et cela sans présenter les graves dangers de ces interventions trop entreprenantes. M. Demiéville pense donc qu'on ne saurait trop se garder de pousser les jeunes confrères dans cette voie néfaste.

M. Roux : Je ne veux pas discuter la manière de voir de M. Bourget sur la pathogénie de l'appendicite, pas plus que le mécanisme de ce qu'il appelle un peu indifféremment *l'étranglement de l'appendice.*

Je suis étonné de l'entendre dire qu'autrefois les vieux médecins avaient un pour cent de mortalité moindre que de nos jours ; il y a quelque dix ans, alors que la fièvre puerpérale battait encore son plein dans nos campagnes, elle tuait moins de malades en Suisse — d'après la statistique fédérale — que l'appendicite, dont la plupart des méfaits étaient cependant cachés encore par les diagnostics de miserere, péritonite, inflammation d'entrailles, etc.

Quand M. Bourget dit qu'il n'a pas peur des plaques de fibrine habitées par des microbes autour d'un appendice et qu'il les compare à celles de la plèvre ou du péricarde, il oublie que, si ces microbes pleuraux sont couramment anéantis, ceux de l'appendicite appartiennent à la flore intestinale et que souvent le colibacille acquiert une virulence qui défie son optimisme, sans parler des streptococques et autres associés de l'appendicite. Il n'y a qu'à penser aux pleurésies appendiculaires et aux abcès sous-diaphragmatiques pour ne pas accepter cette comparaison.

Lorsque je dis que l'appendicite guérit dans 95 % des cas, c'est pour opposer les résultats de l'expectation armée, avec par-ci par-là une incision d'abcès, à l'opération à tout prix, à tout propos et au mauvais moment; mais l'expectation comporte la diète *absolue*, l'opium quand il est strictement indiqué, etc., etc., c'est-à-dire un traitement qui n'est pas plus celui des anciens médecins que celui des lavages intestinaux.

M. Bourget fait la guerre aux chirurgiens et je suis en parfait accord avec lui pour combattre la manière des interventionnistes à la Dieulafoy, qu'on voit actuellement gagner les chirurgiens allemands. Je crois désastreuse cette pratique qui intervient à tout coup, sous prétexte de situation dangereuse, et qui explique chaque désastre par la toxi-infection. Mais il ne faudrait pas la remplacer par une méthode dont les résultats sont si

brillants dans le service de M. Bourget, parce qu'il ne vient plus à l'hôpital que les cas jugés transportables par notre public médical dont la religion est faite.

Ce qui m'inquiéterait par dessus tout, c'est la paresse naturelle qui nous fait volontiers admettre et accueillir avec faveur un traitement schématique, et c'est à cause des jeunes que je m'élève contre la pratique de M. Bourget, si elle devait sans critique être acceptée par ceux qui voient actuellement guérir dans son service la catégorie d'appendicites qu'on y envoie.

M. Krafft regrette que M. Bourget n'ait pas traité dans sa réponse les points précis qui faisaient l'objet de l'étude : « Appendicite et opium », présentée à la séance précédente.

M. Bourget ne paraît pas admettre que l'appendicite constitue une *maladie indépendante des autres affections du tube intestinal*, or c'est aujourd'hui un fait indiscutable; quand l'appendicite éclate, l'appendice est séparé anatomiquement du cœcum, c'est un drain bouché, et cliniquement quand l'attaque d'appendicite survient, il n'y a pas lieu de se préoccuper de l'intestin, c'est l'appendice seul qui réclame l'attention, parce que seul il est dangereux. Le salacétol préconisé par M. Bourget peut désinfecter l'intestin, mais il ne désinfectera jamais l'appendice quand il y a périappendicite.

Le médecin d'hôpital peut se permettre, dans certains cas bénins, le luxe d'une désinfection intestinale, parce que le malade est observé d'heure en heure, mais dans la clientèle privée, c'est une pratique pleine de dangers.

On ne débouche pas un appendice dans une périappendicite comme on dégage un iléus avec de l'huile, car dans l'attaque d'appendicite, il n'y a plus communication entre le cœcum et l'appendice.

M. Bourget pense que l'empâtement dans la périappendicite n'est pas une preuve de la présence du pus, parce qu'en vingt-quatre heures il peut avoir disparu; cela non plus n'est pas une preuve, car dans un phlegmon périalvéolaire, l'enflure disparaît en quelques heures après incision de l'abcès gingival.

Non, dans la périappendicite, on ne peut pas dire que tout l'appareil digestif est pris; l'estomac et l'intestin *ont été* malades pendant des semaines ou des mois auparavant, mais ils ne le sont plus lorsque l'attaque surprend le malade en pleine santé, comme c'est la règle. Le repos, la diète et le cas échéant l'opium, doivent seuls être employés en attendant l'opération; les lavements et les purgatifs nous ramèneraient quinze ans en arrière, à l'époque des si meurtrières inflammations d'entrailles.

Le Secrétaire : A. Roud.

Séance clinique à l'Hôpital cantonal le 12 mars 1903

Présidence de M. Dind, président

50 membres présents.

Le comité, après avoir consulté quelques confrères des autres cantons, propose que le Congrès médical suisse ait lieu du 12 au 14 juin. — *Adopté.*

M. le Dr *Delay* est reçu membre de la Société. — M. le Dr *Renaud* présente sa candidature.

M. Combe présente trois cas *d'hémiplégie spastique infantile* :

Le premier de nature congénitale est dû à une maladie infectieuse de la mère pendant la grossesse ; le second s'est produit à l'âge de deux ans pendant une diphtérie; le troisième, vrai cas de polioencéphalite, s'est développé avec de la fièvre, des convulsions sans cause apparente. M. Combe caractérise en quelques mots les symptômes qui séparent les affections cérébrales des médullaires..

Il présente en second lieu un cas d'*anémie pernicieuse par ankylostome duodénal.*

Il s'agit d'un enfant âgé de 9 ans, originaire du canton de Fribourg et hospitalisé dans le service du prof. Bourget. A l'âge de 2 ans, cet enfant part avec ses parents pour le Brésil où il reste six ans. Il habite dans une contrée marécageuse une maison humide, mal couverte, exposée aux pluies. Beaucoup de moustiques. Sa nourriture plus que médiocre est composée de haricots secs, de maïs, de manioc, de viande séchée et salée, jamais de pain, très rarement du lait. Il devient peu à peu grêle, bouffi, son ventre grossit, il est atteint de diarrhée ou de constipation, il perd l'appétit, il s'affaiblit de plus en plus et devient somnolent, se plaint de palpitations et de dyspnée au moindre effort. Souvent des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. La somnolence physique devient bientôt de la torpeur intellectuelle.

A l'âge de six ans la mère remarque qu'il devient de plus en plus pâle, cireux ; les muqueuses sont exsangues, l'inappétence augmente, les palpitations sont plus fréquentes, l'enflure se généralise de plus en plus. Le sommeil devient le plus inquiétant de tous ces symptômes, l'enfant dort de nuit, il dort de jour si bien qu'on a beaucoup de peine à le tirer de l'état de prostration dans lequel il se trouve et qui s'accentue chaque jour. On le change de climat sans résultat, on le ramène en Suisse, on le traite avec toute espèce de ferrugineux sans succès appréciable, on le fait entrer alors à l'hôpital.

On trouve un enfant pâle, exsangue avec un œdème considérable de la face, des pieds et de la paroi abdominale. Le ventre est indolore ; pas d'hypertrophie du foie et de la rate. Cœur un peu agrandi ; souffles systoliques intenses à tous les orifices, ils sont rudes en jets de vapeur, on les entend même dans le dos. Pouls petit, 120.

Sang : Hémoglobine 15 %, globules rouges 990000, globules blancs 9640, valeur globulaire 0,76.

Hématies : Gigantocytes, macro-, normo-, microcytes, poïkilocytes, ombrocytes ; pas de globules à noyaux.

Leucocytes : Polynucléaires 55 %, lymphocytes 25 %, éosinophiles 18 %, myélocytes 2 %.

Urine sans sucre, ni albumine, peu d'indol, peu de phénol.

Selles : Nombreux œufs d'ankylostome.

Administration d'extrait éthéré de fougère mâle. Quinze jours après, enfant sans œdème, un peu coloré, plus vif. Hémoglobine 40 %, globules rouges 2,440,000, globules blancs 10,000.

M. Combe traite enfin la question *du diagnostic et du traitement des affections gastro-intestinales aiguës du nourrisson :*

Contrairement à la jeune école française, il en distingue trois formes : 1° la *dyspepsie* caractérisée par une disproportion entre le contenu digestif et le suc qui doit le digérer ; que cette disproportion soit quantitative ou qualitative le résultat est le même : résidu digestif devenant la proie des microbes et donnant lieu à une autointoxication ; 2° le *catarrhe* qui est causé par une fermentation ou une putréfaction de l'aliment exogène ou endogène provoquant une irritation plus ou moins intense de la muqueuse intestinale ; 3° l'*entérite* qui est une inflammation primitive ou secondaire de la muqueuse et sous muqueuse de l'intestin.

Le traitement de la dyspepsie et suffisamment connu pour que nous n'ayons pas besoin d'en parler.

Quant au catarrhe qui est caractérisé par un ventre gros, tympanique, avec anses intestinales turgescentes perceptibles au palper large et des selles liquides giclantes, bruyantes, de couleur souci, fétides d'abord, inodores ensuite, précédées de coliques, c'est une intoxication alimentaire qu'on traitera de la façon suivante :

1° Favoriser l'évacuation du poison : lavage d'estomac, lavage d'intestin. 2° Empêcher la reproduction du poison : diète hydrique, plus tard sein, lait pasteurisé. 3° Désinfection intestinale : calomel et huile, plus tard tannigène. 4° Eliminer les toxines du sang : hypodermoclyse.

L'entérite, aiguë ou glaireuse, chronique ou muco-membraneuse, est caractérisée par un ventre mou, flasque, l'absence de gaz, la sensation de tuyau de caoutchouc ou de mouchoir de poche à la palpation large. Les selles sont petites, glaireuses, gluantes, fétides, sans gaz, accompagnées de ténesme et d'épreintes. On la traitera comme suit :

1° Calmer le péristaltisme causé par les produits de la fermentation azotée : *a)* éviter le lait, blanc d'œuf, bouillon, jus et gelée de viande ; *b)* opium ; *c)* cataplasme, compresses chaudes. 2° Modifier le milieu microbien : *a)* milieu farineux : soupes de Liebig, de Keller, orge avoine, riz ; *b)* ipéca, lavement et poudre de Dover, puis tannigène. 3° Eliminer au dehors les glaires et membranes putrides : lavage d'intestin, eau salée 7 ‰, eau oxygénée, eau, tannin, calomel, etc.

Entre l'enterite et le catarrhe existe toute une série d'affections intermé diaires mixtes qui demandent un traitement mixte.

M. Mermod présente :

1° Jeune fille de 22 ans, vue la veille pour la première fois et opérée il y a un an pour un *goître*. Avant l'opération, accès fréquents de suffocation avec intégrité de la respiration entre les accès. Après l'opération les accès disparaissent pour faire place à un *cornage continuel*. Dans l'inspiration, les cordes vocales s'éloignent l'une de l'autre de 2 mm. à peine; dans l'expiration, elles sont concaves, laissant entre elles un espace elliptique de 3 mm. dans sa plus grande largeur. M. Mermod pense qu'il y a eu au début spasme par irritation des récurrents, suivi de paralysie par destruction progressive des deux nerfs, sans que ceux ci aient été nécessairement sacrifiés dans l'acte opératoire. Il se propose, pour remédier à la situation misérable de la malade qui ne peut faire le plus petit effort sans essoufflement extrême, au lieu de lui faire porter une canule à demeure, d'enlever une des cordes vocales, comme il l'a fait avec succès dans un cas de paralysie des abducteurs consécutive à une fièvre typhoïde.

2° *Résection d'une grande partie du septum nasal* chez une jeune fille atteinte d'un *sarcome*. La résection nette avec une pince emporte-pièce est bien préférable aux curettages et cauterisations, lesquels garantissent bien moins contre une récidive et exposent davantage aux métastases. Il importe extrêmement que le diagnostic soit fait de bonne heure, alors que la tumeur encore limitée offre des chances relativement excellentes de guerison, et le diagnostic de tumeur maligne doit être soupconné aussitôt, du moment que c'est le septum nasal qui paraît être atteint.

3° Femme de 40 ans, opérée il y a 18 mois pour *rétrécissement osseux du conduit auditif gauche*. Derrière le rétrécissement se trouve une substance molasse pulsatile, qui semble être la carotide. Hémorragie extraordinairement abondante pendant l'acte opératoire qui semblait devoir être des plus simples; un moment la ligature de la carotide semblait devenir nécessaire. Dans ces derniers temps, la malade revient avec une céphalalgie gauche, elle a fréquemment des vertiges; bruits subjectifs continuels. Le conduit auditif est presque rempli par une masse grise dure, adhérente aux parois et saignant facilément au moindre contact; l'enlèvement d'un fragment gros comme une tête d'épingle cause une perte de sang de cinq cent grammes au moins. M. le prof. Stilling pense qu'il s'agit d'un fibro-sarcome, autant qu'il peut en juger sur un échantillon aussi petit. Le facial gauche est complètement paralysé, avec signes de dégénérescence. Enfin la langue présente à gauche une hémiatrophie extrêmement prononcée, qui n'existait pas il y a 18 mois. Le facial et la corde du tympan étant les seuls nerfs intéressés dans le cas particulier, faudrait-il admettre dans la corde l'existence de fibres trophiques? L'opération ne semble pas justifiée, outre qu'elle nécessiterait la ligature préalable des gros vaisseaux; le pronostic reste mauvais, l'oreille semblant

être prise dans son ensemble, ce que prouvent les symptômes généraux et la surdité absolue, tant interne qu'externe.

4° Homme d'une quarantaine d'années guéri d'une *double otite grippale* Mastoïde très douloureuse ; myringotomie double à l'arrivée du malade : à droite, il s'écoule un pus très fétide, fait exceptionnel et prouvant une infection grave. Les lavages abondants d'eau chaude *per tubam*, si critiqués dans nombre de cas, paraissaient nettement indiqués dans celui-ci et amenèrent une détente rapide.

En présence de symptômes douloureux quelque peu prolongés, la myringotomie doit être pratiquée aussitôt, particulièrement chez l'adulte, dont le tympan offre beaucoup plus de résistance que celui de l'enfant, et surtout ne crève de lui-même qu'après le passage de l'infection dans l'os. Cette petite intervention si simple est à la portée du premier venu et ne doit jamais être négligée. M. Mermod présente à l'appui un rocher profondément carié ayant appartenu à un malade mort de méningité otique suppurée, et qui une année auparavant, atteint d'otite aiguë, n'avait pas voulu consentir à se laisser ponctionner le tympan.

5° Une série d'anciens malades, dont le nombre aurait été plus grand, si le temps limité l'eût permis, et tous opérés pour *sinusites frontales, maxillaires et fronto-maxillaires*.

Les cas d'inflammation chronique des cavités accessoires du nez sont assez nombreux pour qu'ils n'aient nul besoin d'être « inventés » par les rhinologistes ; on pourrait au contraire reprocher à ces derniers de méconnaître trop souvent les cas de sinusites, puisqu'il existe une disproportion énorme entre les cas reconnus pendant la vie et ceux découverts à l'autopsie ; en effet les premiers forment le quatre pour cent environ et encore ce chiffre est-il pris parmi les clients des cliniques spéciales, tandis que c'est pour le trente pour cent que figurent les cas de sinusites découvertes à l'autopsie ! E. Fraenkel faisant des recherches bactériologiques sur le sinus, examina cent quarante-six sinusites trouvées chez des malades ayant succombé dans les hôpitaux ; de ces cent quarante-six sinusites pas une seule n'avait été reconnue pendant la vie ! L'objection est toute prête : si les sinusites, dit-on, sont aussi fréquentes que méconnues, il faut nécessairement qu'elles soient bien trop peu gênantes pour mériter tant d'attention. Or c'est le contraire qu'on est en train de prouver tous les jours davantage, et l'on sait que si les sinusites aiguës guérissent souvent d'elles-mêmes, les sinusites chroniques ne disparaissent jamais spontanément ; leur présence peut occasionner les plus graves désordres ; elles menacent l'encéphale, elles menacent la cavité orbitaire, elles menacent les voies respiratoires et enfin l'état général, par résorbtion purulente chronique. Et en ce qui concerne les premières de ces complications, ce sont les ophtalmologistes qui poussent le cri d'alarme et ceux de la première marque, De Lapersonne en France, Kuhnt en Allemagne.

Heureusement que le résultat du traitement des sinusités nasales, s'il

n'est pas encore parfait, est en train de le devenir. Ceci est vrai surtout pour les sinusites maxillaires, de beaucoup les plus fréquentes depuis que l'on procède de la manière indiquée par Luc, qui conseille après curettage de la cavité par la fosse canine, de refermer soigneusement la plaie buccale et d'établir une très large communication entre le sinus et le nez, en réséquant une partie de la paroi externe de ce dernier; de cette manière, sinus maxillaire et fosse nasale forment pour ainsi dire une seule et unique cavité. Tout autre méthode laissant subsister une communication entre le sinus, organe respiratoire, et la bouche, organe digestif, est destinée à échouer, parce qu'elle est basée sur une erreur physiologique. M. Mermod a opéré 127 fois d'après la méthode de Luc, et a obtenu constamment un résultat idéal, avec huit jours de traitement en moyenne.

Le résultat n'est pas aussi avancé pour le traitement des sinusites frontales qui est compliqué d'exigences esthétiques de haute importance, surtout chez le beau sexe, et dans l'âge où il est beau! Ou l'intervention est ultra radicale, empêchant toute récidive, mais elle mutile toujours quelque peu, ou bien elle ne laisse aucune trace, mais prévient moins sûrement les récidives. Les interventions radicales (Kuhnt, Killian) doivent être réservées pour quelques cas spéciaux compliqués; en opérant très soigneusement, on peut presque toujours, avec de très petits délabrements, opérer un curettage suffisant des cavités frontales et ethmoïdales antérieures et sans laisser la plus petite trace. M. Mermod fait circuler les photographies d'une douzaine de jeunes sujets chez lesquels il n'est pas possible de distinguer le côté opéré.

M. Dufour présente :

1° Deux cas de *perforation de la rétine* dans la région maculaire survenus l'un sous l'influence d'un traumatisme, l'autre spontanément.

2° Un jeune garçon qui a reçu un *éclat de verre dans l'œil*. A l'extérieur on voit une petite cicatrice de la sclérotique. A l'ophtalmoscope on distingue près de l'équateur deux taches blanches qui paraissent être deux petits fragments de verre placés dans le corps vitré.

3° Un homme qui tombé d'un troisième étage est resté sans connaissance pendant une nuit. Hémorragie par l'oreille et dans la région orbitaire. Dès le lendemain le blessé ne voit plus de l'œil droit. A l'ophtalmoscope on ne constate rien d'anormal au début, mais seize jours plus tard la partie temporale de la rétine commence à devenir blanche. Une *fracture de la base du crâne a produit une lésion du nerf optique* en arrière du point où pénètrent les vaisseaux de la rétine.

M. Dind présente quelques considérations touchant le traitement et l'étiologie de l'*incontinence nocturne d'urine* et reposant sur une centaine de cas traités dans son service hospitalier. Les observations de ces cas confirment la manière de voir, admise généralement, qui considère le syndrome énurésique comme une tare nerveuse héréditaire, d'ailleurs peu accentuée, puisque dans aucun de ces cas elle n'a été associée à d'autres

lésions héréditaires graves. Il relève l'influence fâcheuse de l'alcoolisme ancestral dans cette maladie en constatant combien sont nombreux les enfants entretenus par l'« Institution cantonale de l'enfance malheureuse et abandonnée » qui souffrent de ce trouble nerveux.

L'incontinence est traitée, suivant les opinions admises, par l'administration de médicaments *excitants* (strychnine, électricité) pour ceux qui (Guyon) attribuent cette affection à une faiblesse musculaire (col vésical) et *anti-spasmodiques* (belladone), par ceux qui attachent une importance majeure (Trousseau) aux troubles fonctionnels du système nerveux. Depuis quelques années, sous l'influence de l'école de Nancy (Liébault), le traitement de l'incontinence par l'*hypnose* jouit d'une grande faveur justifiée par d'incontestables succès, preuve en soit la statistique récemment communiquée par M. Bonjour à la Société vaudoise de médecine.

M. Dind, sans rejeter ce dernier mode de traitement qui n'est pas à la portée de tous, qu'il n'est pas suivant lui indifférent d'appliquer à tous les malades et qui d'ailleurs rencontre aussi des échecs, s'applique à guérir ses énurésiques par le traitement éducatif, par une hygiène appropriée (bains tièdes, douches, éloignement des excitants du système nerveux tels que les jeux bruyants, au besoin séjour au lit pendant quelques jours), sans autre intervention médicale et il voit, dans une proportion satisfaisante, ses efforts couronnés de succès. Il cite à l'appui plusieurs observations de petits malades, qui, énurésiques dans une salle bruyante d'enfants agités, demeurent continents lorsqu'on les place dans une salle d'adultes ou de vieillards. En terminant il fait allusion à quelques cas d'incontinence nocturne traités par les injections épidurales, cas dans lesquelles celles-ci ne paraissent point avoir fait merveille.

M. Dind présente ensuite un cas de *syphilis nerveuse cérébrospinale* (*tabes*) en voie d'amélioration sérieuse sous l'influence du traitement hydrargyrique ; il cite quelques cas personnels prouvant l'influence très heureuse que peut exercer, lorsqu'il est appliqué en temps utile, le mercure dans le cours de cette maladie comme dans celui de la periencéphalite. Il faut accorder au mercure et nullement à l'iodure de potassium, dont l'action est beaucoup plus infidèle et passagère, le rôle principal dans le traitement de la syphilis. L'administration du mercure par la méthode des injections sous-cutanées est de beaucoup la plus recommandable ; dans les cas où elle n'est pas applicable il faut recourir aux frictions qui, pour produire leur action maximale, doivent s'appliquer suivant certaines règles : 1° Faire la friction le soir, avant de se mettre au lit, s'y couvrir chaudement. 2° Habiter une chambre chaude, ayant un cube d'air plutôt faible et dont les fenêtres seront closes pendant la nuit. 3° Ne pas prendre de bains pendant la cure. 4° Faire pratiquer, autant que possible, les frictions par le malade lui-même.

M. Dind présente encore un cas de *kératose pilaire* pris pour un cas de *gale* et un cas d'*ichtyose*, tous deux accompagnés de préparations microscopiques.

Il expose en terminant les avantages et le mode d'application de la *sonde à demeure* dans le cours des suppurations (et rétentions) des voies urinaires.

La séance est suivie d'un déjeuner à l'Hôtel Continental qui réunit une quarantaine d'assistants.

Le Secrétaire : A. Roud.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 mars 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

37 membres présents.

MM. *Guyot* et *Nicati* sont reçus membres de la Société.

M. Buscarlet présente un malade qu'il a opéré pour une *synovite tuberculeuse des tendons du pied au niveau de l'articulation tibio-tarsienne*; l'intérêt de ce cas consiste dans la rareté de la localisation de cette affection au pied.

M. Thomas fait une communication sur le *traitement par la quinine de l'accès d'asthme infantile* : Chez une petite fille de dix ans qui présentait des accès d'asthme se répétant tous les 15 à 18 jours et chez laquelle tous les médicaments prônés : iodure de potassium, arsenic, iodure d'éthyle, pyridine, etc. n'avaient donné aucun résultat, il eut l'idée d'essayer la quinine, préconisée par Lancereaux contre l'accès d'asthme de l'adulte aux dose de 1,50 à 2 gr. La dose employée par M. Thomas fut de 0,45 en trois cachets de 0,15, un toute les demi-heures en commençant dès le début de la période de sécrétion bronchique. Le succès fut remarquable contre l'accès qui avorta, mais la quinine n'exerça aucune action préventive. Un traitement prolongé par le cacodylate de soude et l'arrhénal finit par amener la disparition complète des accès.

M. Mayor demande quelles ont été les doses d'arsenic employées et s'il y a eu des phénomènes d'intolérance.

M. Thomas répond qu'une dose de 0,01 de cacodylate en injection sous-cutanée amena rapidement de l'odeur alliacée de l'haleine et de la diarrhée. Il descendit à 0,005, puis remonta à 0,008, dose qu'il n'a jamais pu dépasser. L'arrhénal a été bien supporté à la dose de 0,01 par la voie stomacale.

M. Mayor remarque l'anomalie de ce fait ; en général l'arrhénal est moins bien supporté que le cacodylate aux mêmes doses.

M. Julliard relate l'observation d'un cas de *mort par le chloroforme* qu'il a observé dernièrement :

Un homme devait être opéré pour une hernie inguinale. On se décida pour la narcose chloroformique parce qu'il présentait des signes manifestes de tuberculose pulmonaire. Le chloroforme était donné goutte à goutte,

lorsqu'au bout de cinq minutes le pouls s'arrêta tout à coup et le malade mourut subitement. On fit pendant une heure la respiration artificielle combinée aux tractions rythmées de la langue et aux inhalations d'oxygène sans aucun succès.

A ce cas malheureux M. Julliard oppose un autre cas récent d'*arrêt de la respiration au cours d'une narcose à l'éther*. Le pouls ne cessa pas un instant de battre énergiquement et la respiration artificielle eut rapidement raison de cet incident.

Rien n'a pu faire prévoir le premier accident qui, d'emblée, fut irrémédiable. tandis que le second fut annoncé par des prodromes : respiration superficielle, cyanose, etc. et on put le maîtriser. M. Julliard explique qu'il n'a pas employé l'appareil de Dreyser parce que des chimistes allemands ont prouvé récemment que le chloroforme s'y altère par contact avec l'air, les bouchons et le flotteur métallique.

M. Cordès croit que le chloroforme pur ne donne pas moins d'accidents que l'impur. Quel était l'état du cœur à l'autopsie ?

M. Julliard répond que le cœur, indemme de lésions, était arrêté en diastole.

M. de Seigneux croit que l'appréhension du malade joue un grand rôle dans la genèse des accidents chloroformiques. On n'a jamais cité un cas de mort chez des parturientes ; cela ne tiendrait il pas à ce que la femme qui accouche respire le chloroforme de plein gré, comme une délivrance de ses douleurs ?

M. Mayor croit que cela tient à la plus grande résistance de l'organisme qu'on observe chez toute femelle portant en elle l'espoir de la race. La fibre cardiaque est aussi plus résistante.

M. Jeanneret a eu une alerte très grave chez une parturiente.

M. Cordès croit que, si les parturientes ne présentent pas d'accidents, cela tient au fait que, criant et poussant fort, elles respirent d'emblée une forte dose de chloroforme. Cette explication viendrait à l'appui de l'opinion de Simpson qui donnait d'emblée une dose massive, puis ensuite le chloroforme goutte à goutte.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

Séance du 12 mars 1903, à l'Hôpital cantonal

26 membres présents.

M. Long présente un malade actuellemenl en traitement dans le service de M. le prof. Bard. Depuis 18 ans il souffre de raideur des jambes ; d'abord sujette à de longues périodes d'amélioration, cette raideur s'est aggravée progressivement depuis trois ans. On constate que l'état spasmodique des membres inférieurs, presque nul dans les mouvements passifs, se manifeste dès que le malade veut faire un effort et surtout dans

la marche. Il y a en outre un peu de titubation. Les réflexes rotuliens sont exagérés; pas de trépidation spinale du pied. Aux membres supérieurs on trouve un peu d'hésitation dans les mouvements volontaires. Pas de symptômes céphaliques, de trouble de la parole ou de nystagmus. Fond l'œil intact. Fonctionnement normal des sphincters. Il est difficile en présence d'un cas semblable, de donner un diagnostic précis, mais celui qui doit être mis en première ligne est celui d'une *forme fruste de sclérose en plaques*; celle-ci est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois et peut avoir une longue évolution avec des rémissions et des aggravations, sans qu'apparaissent jamais les symptômes typiques : nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel.

M. Long présente à ce propos les préparations provenant de trois cas anatomo-cliniques dont il a pratiqué l'examen histologique avec M. le Dr Wiki :

1er *Cas*. Début chez une femme de 30 ans par de la faiblesse des jambes et de l'exagération des réflexes. Bientôt après hémiplégie alterne de courte durée intéressant les nerfs de la sixième et de la septième paires du côté droit et les membres du côté gauche. L'année suivante : troubles psychiques, amnésie, émotivité; nystagmus dynamique. Amélioration : les jambes seules restent faibles. Mariage : un enfant à terme. Trois ans après les premiers symptômes, la paraplégie s'aggrave progressivement, puis troubles vésicaux, troubles psychiques et mort dans l'état comateux. Ce cas dont la symptomatologie est restée fruste jusqu'à la fin est remarquable par l'intensité des lésions : sclérose en plaques presque confluente dans toute la hauteur de la mœlle, nombreux foyers dans l'isthme de l'encéphale et le cerveau.

2me *cas*. Femme de 47 ans; début par des douleurs vagues et de la faiblesse de jambes, aggravation progressive, paraplégie spasmodique, troubles vésicaux. Rien aux membres supérieurs, ni à la face. Décès deux ans après le début. A l'examen histologique : sclérose en plaques cérébro-spinale multiloculaire.

3me *cas*. Homme suspect de syphilis ancienne. A l'âge de 45 ans faiblesse des membres inférieurs; deux ans après paraplégie à début brusque, troubles vésicaux, névrite optique rétrobulbaire. Amélioration rapide; pendant neuf ans le travail est possible malgré la faiblesse des jambes, puis en quelques mois la paraplégie reparaît avec contractures et troubles vésicaux. Mort par eschare et infection urinaire. A l'examen de la mœlle sclérose en plaques multiloculaire.

M. L. Revilliod demande à M. Long comment il distingue cette forme fruste de sclérose en plaques du tabes spasmodique, qui peut, lui aussi, présenter des rémissions.

M. Long répond que les rémissions au cours du tabes spasmodique constituent précisément un des symptômes de la sclérose en plaques à forme fruste et qu'en réalité c'est ce dernier diagnostic qui est exact.

M. Aug. Reverdin présente un énorme *goître* enlevé avec anesthésie locale à la cocaïne, sans que la malade ait souffert une minute.

M. Buscarlet relate une observation d'*appendicite anormale* :

Un jeune garçon fut pris d'une vive douleur *épigastrique*, de vomissements porracés et de symptômes péritonitiques. Au bout de quelques jours tout était rentré dans l'ordre et l'enfant considéré comme guéri, lorsque les douleurs reparurent dans la fosse iliaque *gauche*, avec fièvre et nouveaux symptômes de péritonite. On ne constatait aucune matité nulle part. Au bout de quelques jours il se produisit une évacuation de pus par le rectum. Le diagnostic d'appendicite à localisation anormale fut posé et l'opération, faite plus tard à froid, montra un appendice très long, adhérent à la face gauche du cœcum, plongeant dans le bassin et entouré d'un paquet de fausses membranes.

M. Gautier a vu deux appendicites sans localisation à droite qui se sont toutes deux terminées par évacuation de pus dans le rectum et n'ont jamais récidivé. Dans le second de ces cas, les phénomènes de sédation, chute thermique, etc. ont *précédé de 24 heures* environ l'apparition du pus dans les selles, ce qui semblerait prouver que la collection s'est ouverte dans l'intestin grêle.

M. Bard demande aux chirurgiens s'il faut opérer à froid *toutes* les appendicites. Il cite un cas récent de crise appendiculaire d'intensité modérée qui ne fut qu'un épisode au cours d'une infection générale, grippale ou autre ; il s'agit d'un jeune homme qui présenta tout d'abord une angine, puis une poussée de polyarthrite, suivie d'une poussée aiguë de congestion rénale avec albuminurie et enfin une appendicite. Faut-il faire opérer ce malade lorsqu'il sera guéri ?

M. Gautier cite un cas d'appendicite où, après deux ou trois crises, on a trouvé l'appendice absolument sain.

M. Jeanneret a vu un cas analogue.

M. L. Revilliod croit qu'on abuse du mot *appendicite*. Selon lui, un grand nombre de cas catalogués sous ce titre ressortissent à la vieille *périityphlite* qui est à droite ce qu'est à gauche la *périsygmoïdite*, décrite par M. Mayor. Il croit que les récidives sont assez rares et que les cas, même gangréneux, peuvent guérir spontanément.

M. Buscarlet estime qu'il est impossible de fixer une ligne de conduite générale ; chaque cas a ses indications et doit être étudié pour lui-même.

M. Ed. Martin dit que les récidives sont très fréquentes chez les enfants.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

BIBLIOGRAPHIE

Matti Helenius. Dr polit. (Helsingfors). — Die Alkoholfrage. Eine soziologische-statistische Untersuchung. 1 vol. in-8 de 334 p. Jena 1903, Fischer.

Ce livre ne traite pas la question de l'alcool au point de vue médical, mais d'une manière générale. Il se distingue des dernières publications sur le même objet par des chapitres contenant des statistiques absolument nouvelles et du plus haut intérêt. Je citerai tout spécialement à ce sujet, le chapitre V qui traite de l'influence de l'usage modéré des boissons alcooliques sur la durée de la vie. Ce chapitre n'est pas une compilation des données connues de tous, mais au contraire constitue une étude très détaillée et très complète de la question de la mortalité. Les chapitres médicaux sont des résumés qui montrent chez l'auteur une connaissance très approfondie de la littérature même la plus récente. Cet ouvrage est à ranger à côté de ceux de Delbrück et Hoppe, et constitue une des meilleures publications récentes sur la matière.

Cery, 25 mars 1903. Dr Mahaim.

VARIÉTÉS

ACTES DE LA COMMISSION MEDICALE SUISSE

Rapport au Département fédéral de l'intérieur sur la pétition de la Société suisse des sage-femmes qui demande de classer la profession de sage-femme au nombre des professions scientifiques.

Par votre lettre du 1er mai 1902, vous nous avez consultés sur la réorganisation de l'exercice de la profession de sage-femme et plus spécialement sur la question préalable de savoir si cette profession doit être considérée comme scientifique.

Nous avons eu l'honneur de vous informer, par lettre du 6 juin 1902, que nous désirions faire une étude approfondie de cette importante question. A cet effet, nous avons désigné trois rapporteurs : un pour la Suisse allemande, un pour la Suisse française et un pour la Suisse italienne et nous avons en dernier lieu soumis cette question à la Chambre médicale suisse, afin de permettre aussi aux représentants des cantons d'exprimer leur manière de voir, comme il convenait de le faire en présence de la bigarrure des institutions cantonales à l'endroit de l'organisation des sages-femmes.

Au cours de ces délibérations nous avons pu constater une singulière

uniformité dans les appréciations ; les trois rapporteurs sont arrivés aux mêmes conclusions, que la Commission médicale a faites siennes, et par 30 voix contre 4 la Chambre médicale a adopté la proposition suivante faite au nom de la Commission médicale :

« 1° Proposer au Département fédéral de l'intérieur de ne pas prendre en considération la pétition de la Société suisse des sages-femmes.

2° Demander au même Département de faire les démarches nécessaires pour arriver à corriger les vices actuels de l'organisation des sages-femmes. »

Nous nous permettons de développer et de fonder notre manière de voir comme suit :

Nous voulons d'abord liquider une question préliminaire de principe :

Au cours des délibérations et au moment de la votation finale, la minorité a soutenu l'opinion que l'on devait nécessairement entrer en matière sur la pétition de la Société des sages-femmes, parce que la reconnaissance de la profession de sage-femme comme profession « scientifique » permet seule de soumettre l'exercice de cette profession à un certificat de capacité. Alors que l'art. 31 de la Constitution fédérale garantit la liberté du commerce et de l'industrie, l'art. 33 remet aux cantons la faculté d'exiger un certificat de capacité pour l'exercice des professions scientifiques. Il n'est pas question d'autres professions. Il n'y aurait donc que deux éventualités : 1° ou bien une profession est déclarée « scientifique »; dans ce cas, et dans ce cas seulement, les cantons acquièrent le droit de soumettre son exercice au certificat de capacité, tandis que la Confédération a le devoir de veiller à ce que les certificats de cette espèce puissent être valables dans toute la Suisse ; 2° ou bien la profession n'est *pas* scientifique, auquel cas son exercice est libre et personne n'a le droit d'exiger de ceux qui y appartiennent un certificat de capacité.

La pratique usitée depuis l'entrée en vigueur de la Constitution de 1874 est directement opposée à cette interprétation. Les cantons ont exigé le certificat de capacité pour l'exercice de la profession de sage-femme, en se fondant sur des considérations d'intérêt général aisées à comprendre, et nul ne leur a contesté ce droit comme anticonstitutionnel. Il en a été de même jusqu'en 1887 pour les dentistes; et le vœu a été souvent exprimé que, pour des motifs d'intérêt général, d'autres professions qui sont manifestement au-dessous du niveau scientifique telles que celles d'aide en chirurgie, pédicure, masseur, fussent soumises à l'obtention d'un certificat de capacité. On peut aussi mentionner les droguistes; d'après le « réglement bernois sur les pharmacies, sur la vente et la conservation des drogues et poisons » une autorisation est exigée pour diriger un commerce de drogues (§ 55) ; l'aspirant doit « justifier entre autres des connaissances chimiques et pharmaceutiques nécessaires pour juger des drogues... La direction de l'intérieur, section de la santé publique, a le droit d'exiger de l'aspirant un certificat d'examen » (§ 56).

Tout cela serait en contradiction avec la Constitution fédérale, dans

l'acception plus haut mentionnée, et il n'y aurait que deux issues possible : ou bien déclarer « scientifiques » les professions indiquées ci-dessus, auxquelles le législateur a encore moins songé qu'à celle de sage-femme lorsqu'il a rédigé l'art. 33 de la Constitution fédérale, ou bien mettre ces professions au bénéfice d'une liberté illimitée.

Les considérations importantes qui s'opposent à l'admission de l'une ou l'autre de ces alternatives n'ont pas besoin d'être longuement développées. Rappelons cependant que ce n'est pas seulement dans le domaine médical inférieur qu'il existe des dispositions restrictives ; c'est ainsi que dans certains cantons les ramoneurs sont, dans l'intérêt de la police du feu, soumis à des prescriptions analogues ; à Bâle-ville, par exemple, une ordonnance du 6 octobre 1886 limite leur nombre et exige d'eux un certificat établissant qu'ils possèdent les connaissances et l'expérience pratique nécessaires.

Notre point de vue est donc celui-ci : dans le domaine médical et sanitaire les cantons ont le droit d'établir les dispositions restrictives dictées par les conditions locales dans l'intérêt public. C'est dans ce sens que nous croyons comprendre votre question, car autrement tout serait tranché par l'obligation incontestée de subordonner l'exercice de la profession de sage-femme au certificat de capacité.

Après avoir ainsi élucidé la question de principe préalable, nous exposerons notre opinion sur la pétition de la Société suisse des sages-femmes qui demande que cette profession soit déclarée scientifique dans le sens de l'art. 33 de la Constitution fédérale. Les mots « dans le sens de l'art. 33 » nous semblent déterminer le sens de la pétition, car la question n'est plus ce qu'elle serait s'il s'agissait du caractère scientifique de la profession de sage-femme en général, de sa valeur intellectuelle, de son rang, de ses relations avec les professions déclarées scientifiques. La réponse ne pourrait être alors que négative ; une profession qui n'exige pour y accéder que la maturité primaire, qui peut être apprise en six mois, dont les représentants n'ont pas enrichi la science, à part quelques honorables exceptions qui confirment la règle, cette profession ne saurait prétendre à la qualification de scientifique.

Cette appréciation sur le *rang intellectuel* de la profession de sage-femme n'est pas déterminante pour établir sa *situation légale*. Il n'y aurait pour le législateur aucune objection à lui appliquer les mêmes dispositions législatives qu'aux professions strictement scientifiques, puisqu'en pratique elle travaille dans un domaine important, si ce n'est très étendu, de l'art médical. Il serait donc justifié de la déclarer profession scientifique *dans l'acception de l'art.* 33, à la condition d'y être encouragé *par des raisons pratiques supérieures*.

La Société des sages-femmes s'est précisément placée sur ce terrain ; elle n'aurait pas lancé sa pétition sans espérer en voir découler des avantages pratiques positifs, disons mieux, si ces avantages ne lui eussent été promis.

C'est au Congrès des sages-femmes qui a réuni à Berne, le 21 juin 1900, 350 sages-femmes (à peu près le neuvième du chiffre total des sages-femmes suisses) que M. le prof. P. Müller a recommandé ce procédé pour corriger les lacunes qui existent dans ce corps.

« J'estime, dit le prof. Müller (*Schweiz. Hebammenzeitung*, 1900, p. 50) qu'aujourd'hui la profession de sage-femme, comme il y a 30 ans (plus exactement 13 ans) la profession de dentiste, pourrait être déclarée scientifique. En agissant ainsi, la Confédération pourrait édicter des réglements sur les examens des sages-femmes sans s'inquiéter des cantons. Une sage-femme ainsi diplômée par l'autorité fédérale jouirait du droit de libre établissement dans tous les cantons, comme les médecins ».

Voyons, ce que l'assemblée de Berne a négligé de faire, quels sont les principaux vices inhérents à l'organisation des sages-femmes dans certains cantons et examinons si et comment les moyens proposés par la Société sur la recommandation du prof. Müller seraient propres à les amender.

Il est évident, dès l'entrée, que ces vices sont liés à la nature des choses et que des changements d'organisation, qui sans être très simples seraient cependant facilement réalisables, ne suffiraient pas à les écarter *La condition inévitable de tout perfectionnement dans ce domaine est de nature pécuniaire* ; cette difficulté une fois résolue, le reste suivra sans grande peine, autrement certains cantons devront toujours s'en tenir à ce dicton : bon marché et mauvais.

Que l'on compare aux moyens d'existence de la sage-femme ceux du dentiste, cité comme exemple par M. le prof. Müller. Le dentiste, porteur du diplôme fédéral, n'existe pour ainsi dire pas aux yeux d'une grande partie de la population ; il ne se rencontre que dans les localités populeuses et n'est guère consulté, pour la partie la plus délicate de son art, que par des personnes aisées. Pour le plus grand nombre, le traitement des dents ne commence que lorsque les douleurs deviennent intolérables ; c'est de l'extraction qu'il s'agit, par l'office d'un médecin, d'un chirurgien ou d'un praticien inférieur (*Zahntechniker*), à la campagne du moins. Le village écarté de la montagne ne voit pas le dentiste fédéral et ses habitants ne vont pas à lui. Il ressort d'une statistique du personnel médical suisse (*Bulletin sanitaire et démographique*, 1902) qu'il n'y a pas de dentiste dans les cantons d'Uri et Bâle-campagne, et que dans tout le Valais il n'y a que trois dentistes diplômés.

La présence de la sage-femme est *urgente*, elle ne peut faire défaut, pas plus dans les *petites* agglomérations que dans les grandes, et ce fait seul constitue déjà une différence essentielle avec les conditions d'existence d'un médecin. Dans les localités peu peuplées, rurales, les médecins sont plus disséminés et la sphère d'activité de chacun d'eux est plus étendue. On rencontre, en revanche, beaucoup de sages-femmes qui travaillent dans un rayon réduit et peu lucratif. Ces différences sont démontrées par le tableau suivant, qui met en regard le nombre des sages-femmes et celui des médecins (Statistique de 1902).

	Médecins	Sages-femmes	Nombre des sages-femmes pour un médecin
Bâle-ville.....	111	39	0,35
Genève.....	169	100	0,6
Saint-Gall.....	138	252	1,8
Bâle-campagne.....	30	80	2,6
Uri.....	6	34	5,8
Valais.....	31	195	6,3

On voit que c'est le *petit rayon d'activité*, le petit nombre d'accouchements, auquel il faut ajouter la faible rémunération pour chaque accouchement, qui sont la condition déterminante de la *situation économique* d'une notable fraction des sages-femmes suisses.

Il résulte de ceci une autre différence entre les sages-femmes et d'autres catégories du personnel médical. La profession médicale est peu exercée à côté d'un autre métier, elle nourrit l'homme et sa famille ; le médecin peut s'établir où il trouve de la besogne. Le plus souvent, au contraire, la profession de sage-femme est un métier accessoire. Hæberlin (*Der heutige Stand schweizerischen Hebammenwesens*. Berne 1898, p. 18-31) établit que le revenu personnel de 55 % des sages-femmes suisses n'atteint pas 300 fr. par an. La sage-femme est un membre de la famille, une ménagère, etc., ce n'est pas sa famille qui la suit, c'est elle qui est liée au sort de sa famille ; sans attaches locales son existence n'est pas possible dans de petites localités ; *en fait*, et quel que soit son diplôme, *elle ne jouit pas de la faculté de libre établissement*.

L'infériorité de la situation économique de la sage-femme s'accompagne trop souvent de l'*infériorité de sa préparation*. Ce fait ne tient pas à ce que la plupart des cantons ne possèdent pas d'organisation suffisante pour l'instruction des sages-femmes, car on aurait pu tirer meilleur parti des écoles existantes. Ce qui est plus grave c'est que les maigres bénéfices de la profession ne sont point faits pour attirer des élèves de talent et les amener aux sacrifices de temps et d'argent nécessaires.

Nous retrouvons donc toujours *la question financière comme condition principale de toute amélioration ; rétribution plus large* des sages-femmes et là où l'exiguité du rayon d'activité professionnelle, les ressources insuffisantes ne le permettent pas, *allocations supplémentaires* pour faciliter l'instruction et les cours de répétition.

On se demande en quoi la qualité de « scientifique aux termes de l'art. 33 » conférée à la profession de sage-femme serait en mesure d'amender les vices signalés. L'autorité fédérale n'acquerrait ni plus ni moins que l'obligation de veiller à ce que les sages-femmes puissent obtenir un certificat de capacité qui confère à la titulaire le droit de pratiquer dans le territoire entier de la Confédération.

Il était relativement facile de remplir une obligation analogue, par exemple pour les médecins ; ceux-ci en effet possédaient déjà tous un de

gré de culture à peu près égal ; comme étudiants ils avaient fréquenté et leurs successeurs continueraient à fréquenter les mêmes universités ; ils avaient suivi et suivaient un programme d'études semblables, nécessitant pour ces disciples d'une profession *réellement* scientifique des bases non seulement d'ordre extérieur, mais aussi d'ordre intérieur. Il ne s'agissait pas dans ce cas de perfectionnement dans l'instruction ou dans la situation économique, mais bien effectivement du principe du libre établissement. Le seul souci de la Confédération était d'édicter des dispositions uniformes en matière d'études préparatoires (maturité) et d'études médicales, ainsi que de pourvoir à l'uniformité dans le fonctionnement des commissions d'examens. En dehors de cela rien n'était changé. Il continua à se former un nombre suffisant d'élèves et les cantons recrutèrent, sans plus de peine qu'auparavant, un personnel suffisant. Ils n'eurent qu'à abandonner leurs examens cantonaux, qui souvent étaient une charge, et cela se fit d'autant plus aisément que les étudiants eux-mêmes donnèrent la préférence aux examens qui leur donnaient le droit de pratiquer dans la Suisse entière.

Combien les choses seraient différentes s'il s'agissait des sages-femmes ! Prenons par exemple, afin de ne pas être obligé d'y revenir, le canton du Tessin. En l'absence d'une école suisse italienne de sages-femmes, il se trouverait dans la situation peu enviable qu'il a occupée si longtemps au point de vue médical. Aujourd'hui il confère la patente de sage-femme sur le vu d'un diplôme obtenu dans une école suisse ou italienne ; la plupart des sages-femmes sont formées d'une façon très satisfaisante à Pavie, Milan, Novare ou Turin. La Confédération ne pourrait que reconnaître les diplômes italiens comme par le passé.

Quelle serait l'organisation pour le reste de la Suisse ? Il n'est pas probable que la Confédération pût, comme l'admet M. le prof. Müller, « émettre des réglements d'examens sans s'inquiéter des cantons ». Ces règlements supposent, en effet des écoles en mesure de satisfaire aux règlements. Si la Confédération ne veut pas créer une école fédérale de sages-femmes, elle devra compter avec les écoles cantonales en activité à Genève, Lausanne, Berne, Bâle, Aarau, Zürich et St-Gall. Or le temps d'études varie dans les écoles reconnues bien organisées entre cinq à six et neuf à douze mois, et ces établissements n'ont pas formé jusqu'ici un nombre illimité d'élèves comme les universités où plus il en vient mieux cela est. Admettons que ces écoles, ou tout au moins la majorité d'entre elles, s'ouvrent aussi d'une façon suffisante aux élèves des autres cantons de manière à répondre aux besoins de la Confédération (la Suisse italienne exceptée) et admettons en outre que l'on ait réussi à établir l'uniformité pour les conditions d'admission ainsi que pour la durée et les programmes des cours, de sorte que chaque élève puisse obtenir un diplôme lui donnant le droit de pratiquer dans toute la Suisse, on peut se demander quelles en seraient les conséquences pour la condition des sages-femmes suisses. *D'où viendraient les élèves fédérales ?* Où iraient les sages-femmes fédérales ?

Les élèves viendraient, comme par le passé, des cantons qui ont déjà des bonnes écoles ou qui font instruire dans celles-ci leurs sages-femmes. Il est possible, probable même, que par suite de l'admission en nombre illimité des aspirants, il s'en présenterait pendant un certain temps un chiffre plus considérable, mais on ne voit pas comment il en viendrait des cantons qui n'ont pu jusqu'ici, faute de ressources pécuniaires privées ou publiques, assurer à leurs futures sages-femmes une bonne instruction. S'il s'en trouvait peut-être dans ces cantons qui abordassent ces études dans l'espoir d'arriver à obtenir un gain professionnnel convenable, elles seraient peu disposées, une fois leur diplôme fédéral en poche, à retourner dans leur lieu d'origine où elles trouveraient une pratique trop peu attirante.

Nous arrivons ainsi à la grosse question : *Où s'établiraient les sages-femmes fédérales?* Un grand nombre, la plupart d'entre elles, seraient comme auparavant, formées aux frais des communes et des cantons ; elles seraient tenues pour se conformer à leur devoir de regagner la région dont elles sont venues. Il n'y aurait réellement liberté d'établissement qu'en faveur de celles qui auraient subvenu elles-mêmes à leurs études et conquis leur diplôme par leurs propres ressources, dans l'espoir d'exercer une profession lucrative, cela à la condition seulement qu'il n'intervienne pas d'influences locales ou de raison de famille qui limitent leur choix. Ces sages-femmes-là chercheraient à établir leur cercle d'activité dans des localités populeuses, dans les villes où le nombre des accouchements est plus grand et les honoraires plus élevés. Là où quatre sages femmes se tirent d'affaire, une cinquième, puis une sixième tenteraient l'essai, ce qui ne serait sûrement pas à l'avantage de leur profession. Des facilités trop étendues pour l'instruction et l'établissement amèneraient surtout un excédent nuisible et le prolétariat. L'évidence de cette perspective n'est pas faite pour éveiller de bien vives sympathies chez les autorités et chez les sages-femmes elles-mêmes des cantons qui possèdent à cet égard une organisation satisfaisante. En fait, la section de Bâle-ville de la Société des sages-femmes suisses s'est déjà exprimée, après mûr examen de la question, dans un sens opposé à celui de la pétition des sages-femmes, dans une adresse remise aux membres bâlois de la Commission médicale suisse, adresse qui est déposée ici.

L'affluence illimitée des sages-femmes serait de nature à amener un relâchement dans leurs rapports personnels avec les autorités médicales cantonales et rendrait pour celles-ci la surveillance plus difficile.

Il est bien certain que les sages-femmes fédérales surnuméraires des localités importantes n'émigreraient point dans les petites communes rurales où leurs services, nous l'avons déjà dit, ne seraient rémunérés que d'une façon insuffisante et où il ne peut donc exister qu'une sage-femme indigène. Le jeune médecin, qui ne trouve pas à s'occuper à Zurich, à Bâle, à Berne, etc. peut accepter demain un poste qui se trouve libre, la sage-femme ne le peut pas. Les contrées qui en auraient le plus grand besoin,

auraient aussi peu de chances de voir arriver une sage-femme bien instruite qu'un dentiste fédéral.

La première condition de tout progrès consiste donc toujours, quels que soient les moyens employés, à relever par des subsides pécuniaires la situation de la sage-femme de manière à la rendre acceptable pour des personnes capables. Du moment que les moyens de former des élèves qualifiés et de leur garantir ensuite une position convenable sont réalisables, le diplôme fédéral n'est plus nécessaire; si ces moyens font défaut, si les cantons ou les communes ne sont pas en état de faire instruire leurs sages-femmes d'une façon suffisante et d'assurer leur situation ou n'en voient pas l'importance, on aurait beau déclarer scientifique cette profession, cela n'améliorerait rien. Les écoles en état de délivrer le diplôme fédéral ne seraient point fréquentées et *ces cantons-là devraient se contenter après comme avant d'un enseignement inférieur avec examen cantonal et de sages-femmes de second ordre*.

Nous avons déjà dit plus haut qu'il n'y avait aucun empêchement à déclarer scientifique la profession de sage-femme, dans le sens de l'art. 33 de la Constitution fédérale, quoique cette profession ne puisse être considérée comme scientifique *dans le sens général du mot*, et de la soumettre aux mêmes prescriptions que les professions scientifiques si l'on pouvait faire valoir pour cela des raisons pratiques importantes, mais notre enquête sur ce point aboutit à des conclusions négatives, qui se résument comme suit :

1° Il n'en résulterait aucun avantage pour l'instruction des sages-femmes, aussi longtemps qu'il n'y a pas de moyens de réaliser la fréquentation de bonnes écoles pour les élèves provenant des régions où l'instruction est défectueuse.

2° Il n'en résulterait pas d'avantage pour la situation économique des sages-femmes; au contraire, le fait de la diffusion de l'instruction et de la liberté d'établissement dans les centres ne pourrait qu'aggraver la situation des sages-femmes et nuire à la surveillance des autorités sanitaires.

Tels sont les motifs qui nous amènent à proposer *qu'il ne soit pas donné suite à la pétition de la Société suisse des sages-femmes*.

Nous formulons en même temps la requête que *les autorités fédérales fassent des démarches nécessaires pour supprimer les défectuosités qui existent dans l'organisation des sages-femmes*.

Notre première idée est celle d'une conférence convoquée par toutes les autorités cantonales, à l'effet de discuter toutes les questions qui se rapportent aux conditions d'instruction et d'existence des sages-femmes dans les divers cantons, aux voies et moyens propres à remédier aux défectuosités et à la manière d'appliquer ceux-ci, et enfin à la possibilité de réaliser sur la base des écoles existantes l'instruction de toutes les sages-femmes suisses, à l'exception de celles du canton du Tessin qui sont la plupart élevées dans les écoles italiennes.

Au cas où l'insuffisance des ressources du côté des communes et des cantons rendrait désirable une participation pécuniaire de la Confédération il ne faudrait pas recourir, à cet effet, à l'art. 33, dont il serait mal aisé d'établir la compétence pour assurer un appui financier au corps des sages-femmes, mais la Confédération pourrait intervenir comme elle l'a fait pour la prophylaxie de la diphtérie, à titre de contribution à la prophylaxie de la fièvre puerpérale.

A cet effet il serait du plus haut intérêt de posséder une statistique de la mortalité de femmes en couche en général et spécialement des cas de mort par fièvre puerpérale dans les différents cantons et, pour les plus grands, dans leurs divers districts. Cette statistique portant sur la mortalité de plusieurs années donnerait la mesure de l'étendue des vices qui existent dans ce domaine et indiquerait où ces vices existent le plus gravement. Quoique les premières démarches faites il y a quinze ans par la Commission médicale suisse en vue du perfectionnement de la condition des sages-femmes soient restées sans résultat, nous sommes persuadés qu'une iniative prise aujourd'hui dans ce sens par les autorités fédérales ne pourrait amener que des conséquences salutaires.

Arrivé à la fin de ce rapport, nous nous déclarons volontiers à votre disposition pour toute information ultérieure que vous pourriez désirer.

Frauenfeld, Lausanne, Bâle, le 13 mars 1903.

NÉCROLOGIE. — Le Dr Bouchet. — Le Dr C.-E.-Ernest Bouchet est décédé le 13 avril dernier à Nyon dans sa quatre-vingt-dixième année. Ce vénéré confrère, bien qu'établi depuis un demi siècle en Suisse, où il était peut-être le doyen du corps médical, était français, originaire de Dôle en Franche-Comté où il était né le 5 décembre 1813. Il avait été reçu docteur en médecine à Paris le 17 décembre 1836; sa thèse inaugurale, intitulée « Du cancer en général », expose l'état de la science à cette époque relativement à cette redoutable affection et nous avons pu nous convaincre en parcourant ce travail que, sur beaucoup de points au moins, nos connaissances à ce sujet n'ont guère fait de progrès depuis. Bouchet exerçait la médecine à Saint-Etienne, lorsque ses opinions politiques faillirent amener son arrestation au moment du coup d'Etat de décembre 1851 ; il réussit à s'échapper et à gagner la Suisse ; en 1853 il s'établissait dans le village de Jussy, près de Genève; c'est là qu'il devait résider pendant trente années et qu'il ne tarda pas à se faire aimer et apprécier par son activité, son dévouement et sa franchise un peu brusque, mais toujours bienveillante. Il entrait en 1854 à la Société médicale de Genève, mais il n'en fit partie que pendant peu d'années, la distance de Jussy ne lui permettant pas d'en fréquenter régulièrement les séances. Lorsqu'en 1883 les progrès de l'âge l'obligèrent à renoncer à l'exercice de la médecine, il se retira à Nyon où il a

passé les dernières années de sa vie; une fracture du col du fémur l'obligea il y a quelques mois à s'aliter et il ne s'en était pas remis; c'est aux suites de cet accident que vient de succomber ce vigoureux vieillard, laissant le souvenir d'une personnalité très originale, d'un homme fort instruit dans tous les domaines et d'un excellent praticien qui avait pris pour devise ces deux mots qui avaient servi d'épigraphe à sa thèse : « Guérir, soulager ». Il a été enseveli selon son désir à Jussy.

Centralverein. — La réunion des délégués de cette Société qui a eu lieu à Zurich le 29 mars dernier a réélu pour une nouvelle période tous les membres du comité central supérieur qui sont, en même temps, délégués de la Société à la Commission médicale suisse (MM. *Feurer*, *Haffter*, *Huber*, *Lotz*, *Ost*, *Reali*, *Trechsel*) M. Haffter ayant quitté la présidence du Centralverein pour cause de santé, a été remplacé dans cette fonction par M. *Feurer*, sur le refus de M. *Lotz*, d'abord élu.

Distinctions. — MM. les Drs Marc Dufour et César Roux, professeurs à l'Université de Lausanne, ont reçu la bourgeoisie d'honneur de cette ville, à l'occasion des fêtes du centenaire de l'indépendance vaudoise.

M. le Dr Zahn, professeur à l'Université de Genève, a été décoré de l'Ordre de l'aigle rouge de quatrième classe.

M. le Dr E. Thomas, privat-docent à l'Université de Genève, a été nommé en octobre dernier membre correspondant de la Société de pædiatrie de Paris.

Nomination. — M. le Dr V. Morax de Morges, a été nommé chirurgion en chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière à Paris.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en mars 1903.

Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 10; Drs M.-A., fr. 10; A. H.-P., fr. 50; Tramer, fr. 25, (95+105=200).
Bâle-Campagne. — Dr Schæublin, fr. 20 (20)
Berne. — Dr Dubois, prof., fr. 50, (50+150=200).
St-Gall. — Anonyme, fr. 30, (30+150=180).
Grisons. — Dr G. Michel, fr. 10, (10+100=110).
Lucerne. — Drs Naef-Dula, fr. 20; N., fr. 50, (70+40=110).
Zurich. — Drs Riedweg,, fr. 10; R. Stierlin, fr. 10; Hæberlin, fr. 20, (40+205=245).

Ensemble fr. 315. Dons précédents de 1903, fr. 1725. Total fr. 2040.

Bâle, le 1er Avril 1903.

Le Caissier, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — L'œuvre médico-chirurgical : 31°. Courmont et Montagnard. Les lencocytes, technique (hématologie, cytologie).—32°. P. Carnot. La médication hémostatique. — 33°. Chipault. L'élongation trophique (cure radicale des maux perforants, ulcères variqueux, etc., par l'élongation des nerfs). 3 br. in-8 de 32, 44 et 38 p. Paris 1903, Masson & Cie.

Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1903; un vol. in-18 de 322 p. Paris, 1903, J.-B. Baillière & fils.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNEE. — N° 5. 20 MAI 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent.

Par le Dr Huguenin,
Premier assistant à l'Institut pathologique de l'Université de Genève.

I. — Introduction

Laennec a décrit d'une façon magistrale l'atrophie et la sclérose du poumon consécutives à la pleurésie chronique. Les auteurs qui écrivirent sur ce sujet ne trouvèrent rien de nouveau à y ajouter jusqu'à l'avènement de l'histologie pathologique. C'est alors que Rindfleisch étudia les épaississements fibreux qui recouvrent spécialement la rate; il leur donna le nom de fibromes cornéens et les classa parmi les tumeurs vraies. Cornil adopta cette manière de voir et décrit ces tumeurs dans un paragraphe ayant le sous-titre de « Fibromes à cellules plates et à substance fondamentale amorphe ». Virchow les range dans la catégorie des polypes tubéreux, variété cartilaginoïde; il en fait le produit d'une périsplénite chronique. Rokitansky les place aussi dans la catégorie des produits inflammatoires.

Von Deen, au milieu du siècle passé, et Hamboursin, une vingtaine d'années plus tard, avaient publié des observations cliniques et des protocoles d'autopsie de cas d'inflammation chronique de plusieurs cavités séreuses atteintes simulanément.

Le côté clinique de la question fut fréquemment étudié à la suite de la publication d'un travail de Curschmann qui montrait la difficulté du diagnostic différentiel entre les stases de la veine porte soit par cirrhose hépatique soit par thrombose de

la veine et l'ascite arrivant ou cours d'une périhépatite accompagnée de péricardite.

Dès lors, de nombreux travaux s'occupant de ces affections parurent en Allemagne, en Italie, dans les pays de langue anglaise et aussi en France, mais beaucoup moins dans ce dernier pays. Les opinions des auteurs varient beaucoup quant à la pathogénèse ; de là dérive la grande quantité de noms donnés à ces lésions.

Les Allemands s'inspirent de Curschmann et emploient le terme si suggestif de *Zuckergussleber* donné par ce dernier auteur aux périhépatites, comme titre de leurs communications, en désignant une lésion au lieu de toutes. D'autres travaux allemands sont intitulés *pericarditische Pseudolebercirrhose*, quand les auteurs admettent l'opinion de Pick que la péricardite est la lésion primordiale et que la périhépatite est seulement le produit inflammatoire provoqué par la stase résultant de l'asystolie amenée par la péricardite.

Les Italiens se servent de préférence du terme de *Poliorromenite* (de πολυ = plusieurs et ὀρρός = sérum), expression un peu barbare et que les Anglais ont remplacée par celle plus simple, mais moins correcte de *Multiserositis* ou de *Polyserositis* en y ajoutant les adjectifs *chronica*, *hyperplastica*, *proliferans*, et le préfixe *hyalo* pour indiquer l'aspect vitreux que beaucoup d'organes présentent. Huchard s'est contenté du terme de *Périviscérite*.

Ces dernières communications ont toutes été faites par des cliniciens ; les symptômes cliniques, la marche de la maladie et son diagnostic ont été étudiés avec beaucoup de soins, mais l'étude anatomique, surtout microscopique, a été négligée depuis les recherches de Cornil ; c'est dans le but de compléter nos connaissances à ce point de vue que mon vénéré maître, M. le prof. Zahn m'a engagé à étudier ces lésions au point de vue anatomique.

Je communiquerai premièrement les protocoles d'autopsie et les descriptions microscopiques de trois cas que j'ai pu examiner et dont les observations cliniques, provenant de la clinique médicale de M. le Prof. Bard à qui j'adresse mes remerciements, ont été mises à ma disposition. Les protocoles ont été complétés par l'examen des pièces conservées soit d'après la méthode de Kaiserling soit au formol. Je discuterai ensuite le résultat des recherches histologiques pour chaque grand viscère

pris séparément. Je consacrerai ensuite un chapitre à l'étude morphologique des épaississements des séreuses, un autre à l'étiologie et à la pathogénèse des lésions ; dans un dernier chapitre j'exposerai les résultats de mon étude.

Je ne m'occuperai pas de la clinique de ces affections ; une étude d'ensemble très complète et très bonne vient d'en être faite par Nicholls qui résume d'une façon lumineuse tout ce que nous savons de la question au point de vue clinique.

La bibliographie que je présente à la fin de ce travail ne comprend pas toutes les communications qui ont été faites sur ce sujet, mais seulement celles que j'ai pu contrôler ; elle est beaucoup plus complète cependant que celle que j'ai trouvée dans les travaux publiés en Allemagne, en France, en Angleterre et en Italie. Je crois que celle-ci facilitera beaucoup les recherches des personnes qui reprendront l'étude de cette affection au point de vue clinique.

II. — Examens anatomiques

Cas I.— *a*) *Protocole* : P. (Hongrois), mort le 27 juin 1902.

Homme de taille moyenne fortement constitué, mais amaigri ; œdème de la verge, du scrotum et des extrémités inférieures ; fort ballonnement du ventre ; visage cyanosé ; conjonctives légèrement jaunâtres, subictériques. Point de rigidité cadavérique.

Abdomen : Il s'écoule de la cavité péritonéale une quantité très considérable de liquide jaunâtre, limpide. Le diaphragme remonte à droite jusqu'au bord supérieur de la quatrième côte, à gauche, jusqu'au bord inférieur de la même côte. Le foie est caché sous le rebord costal droit. Le grand épiploon chargé de tissus adipeux recouvre la masse intestinale jusqu'en bas. L'appendice est adhérent par quelques brides dans la poche sous-cœcale, il est perméable. Le péritoine pariétal et viscéral est partout parsemé de granulations de la dimension d'un grain de millet et d'autres un peu plus grandes ; ces granulations ont une consistance dure et une couleur blanchâtre.

Le *thorax* est élargi par l'ascite dans sa partie inférieure. Les poumons sont bien rétractés, flottent librement dans les cavités pleurales, sauf toutefois le sommet droit qui est fixé par des adhérences fibreuses. On trouve passablement de liquide séreux dans les deux sacs pleuraux. Le péricarde est grand, il contient également du liquide séreux en plus grande quantité que normalement.

Le *cœur* plutôt petit est de forme et de position normales, non contracté, flasque. Les quatre cavités sont presque complètement vides. Le

trou de Botal laisse passer la sonde cannelée. La musculature, faiblement développée, est de couleur brunâtre, pâle. Il n'y a de dilatation appréciable d'aucune des cavités. Les valvules sont toutes dans un état normal.

Le *poumon gauche* plutôt petit (comprimé par le liquide contenu dans la cavité pleurale) présente sur sa plèvre quelques granulations blanchâtres, miliaires. A la coupe, forte hypérémie généralisée, le contenu en air est faible, mais il n'est nul à aucun endroit ; on trouve irrégulièrement dispersés dans le parenchyme de petites nodosités blanchâtres, de consistance dure, dont la dimension varie de celle d'un grain de millet à celle d'un grain de chénevis. La muqueuse bronchique est hypérémiée.

Le *poumon droit* est recouvert d'une plèvre épaissie au sommet, là où il était adhérent. Son volume est petit, pour la même cause que le gauche. La coupe a tout à fait le même aspect que de l'autre côté, avec les mêmes granulations fibreuses, disposées de même.

La *plèvre pariétale* des deux cavités pleurales présente de grandes plaques blanchâtres, proéminentes, à contours irréguliers, de consistance dure, quoiqu'il n'existe pas de dépôts calcaires ; on y trouve en outre de petites granulations ayant les mêmes caractères que celles que nous avons décrites pour le péritoine.

L'*aorte thoracique* est difficile à ouvrir, sa paroi étant rendue résistante par de nombreuses plaques d'endartérite chronique déformante calcifiée.

L'*œsophage* ne présente rien de particulier.

La *rate* est de volume normal ; sa capsule est épaissie d'une façon irrégulière ; elle a l'aspect qu'ont certaines pierres ayant plongé longtemps dans l'eau et qui ont été attaquées par les mollusques. La capsule a une épaisseur maximale de 2 à 3^{mm} ; la pulpe n'est visible par transparence que dans quelques places très limitées ; la capsule est brillante, blanche, d'aspect porcelainé. A la coupe la pulpe est molle, diffluente.

Les *capsules surrénales* sont ramollies dans leurs centres.

Les *uretères* ne présentent rien de particulier.

Le *rein gauche*, de grandeur normale se décortique avec difficulté ; la surface présente au pôle inférieur une rétraction cicatricielle de couleur blanchâtre ; à la coupe on constate que celle-ci correspond à un foyer fibreux occupant toute la largeur de la coupe ; la papille correspondante est de couleur jaunâtre, également fibreuse, atrophiée, elle paraît nécrosée. La muqueuse du bassinet correspondant à cette papille est le siège de granulations miliaires rappelant des tubercules. Dans le reste de l'organe, petites granulations blanchâtres, irrégulièrement distribuées çà et là.

Le *rein droit* présente à son pôle inférieur une tumeur grosse comme le poing d'un adulte, fluctuante, fortement tendue ; le contenu en est glutineux, absolument transparent, incolore.

Cette pièce est traitée par la méthode de Kaiserling, la description de la tumeur qui suit a été faite après cette manipulation. Elle a une forme

assez régulièrement sphérique, le diamètre vertical est de 7 cm., le diamètre antéro-postérieur de 7 cm., le sagittal de 8 cm. La surface en est un peu bosselée, elle fait corps avec le parenchyme dont elle n'est séparée par aucune capsule ; elle paraît être la prolongation ou plutôt l'expansion d'une papille et du segment de la substance corticale correspondante. La surface de la tumeur est de couleur rouge-brun, assez riche en petits vaisseaux et présente par-ci par-là des plaques de tissu adipeux.

A la coupe, nous voyons une membrane de 1 à 2^{mm} d'épaisseur, de nature fibreuse, contenant plusieurs kystes de quelques millimètres de diamètre et au centre de la tumeur une substance de structure spongieuse d'où partent les travées qui forment les parois de séparation des gros kystes dont nous avons mentionné plus haut le contenu ; ces parois sont épaisses de 1 à 2^{mm} là où elles le sont le moins, mais elles le sont beaucoup plus soit là où elles atteignent la capsule soit à leur point de départ ; les places où leurs dimensions sont un peu plus considérables ont également une structure spongieuse ; la substance spongieuse du centre de la tumeur paraît se continuer sans aucune interruption avec le parenchyme rénal. Les kystes sont remplis d'une substance homogène qui était devenue dure comme de l'os pendant son séjour dans le formol et qui est redevenue plus molle dans la glycérine acétique. Cette substance a l'aspect et la consistance de la celloïdine dans l'état de concentration propice à faire des coupes.

A la partie moyenne du même rein existe une tumeur plus petite faisant à sa surface une saillie du tiers de son volume, le reste est situé dans la substance corticale. Les diamètres de cette tumeur ont les dimensions suivantes : l'antéropostérieur 10^{mm}, le vertical 15^{mm}, le sagittal 18^{mm} ; cette tumeur n'est pas encapsulée, elle fait légèrement saillie à la surface de la coupe, elle a un aspect spongieux ; la partie qui est le plus profondément située dans le parenchyme rénal est celle qui est le plus fortement teintée en rouge-brun ; il en est de même de la partie qui fait saillie à la surface du rein. Ce dernier est de volume normal, il existe un peu d'hypérémie de la substance corticale ; on trouve à la surface quelques petites taches blanches un peu transparentes rappelant des tubercules miliaires.

Le *duodénum* ne présente rien de particulier, le *canal cholédoque* est perméable. La muqueuse de l'*estomac* présente un léger état mamelonné de gastrite chronique.

La *vésicule biliaire*, dont la paroi est légèrement œdématiée, est grande et distendue par de la bile liquide, pâle.

Le *foie* est très petit, sa surface est irrégulièrement bosselée, de couleur grise, un peu brunâtre. Après avoir fait une coupe on constate une forte augmentation du tissu conjonctif périportal ; les lobules sont de dimensions très variables, de coloration jaune pâle, un peu grisaille.

La *région prévertébrale lombaire* est le siège d'une grosse tumeur mobile s'étendant du promontoire à l'extrémité caudale de la douzième

vertèbre dorsale ; la coupe montre qu'il s'agit de tissu adipeux hyperplasique ; le diamètre sagittal de cette masse est de 7 cm.

L'*aorte abdominale* ainsi que les *artères fémorales* sont le siège de nombreuses plaques d'endartérite chronique déformante calcifiante.

L'*intestin grêle* n'est le siège d'aucune lésion.

Le *côlon descendant* présente deux tumeurs pédiculisées, recouvertes de muqueuse, un peu lobulées, l'une est grande comme un pruneau, l'autre comme un pois.

Organes génitaux et urinaires : L'épididyme droit est le siège d'un foyer caséeux gros comme un noyau de cerise ; les deux testicules sont en état de légère atrophie brune. La muqueuse de la vessie est parsemée de petites granulations miliaires dans la région du trigone de Lieutaud. Une pression exercée sur la prostate qui a un aspect gris, fibreux, produit l'écoulement d'un liquide jaune, épais, d'apparence purulente, au niveau du *verumontanum*. Les vésicules séminales présentent des foyers tuberculeux.

b) Examen microscopique. — Poumons: Les alvéoles sont de volume variable, le tissu interalvéolaire est peu développé, il contient du charbon ; celui-ci se retrouve aussi dans le tissu connectif qui entoure les vaisseaux sanguins. L'examen microscopique des nodules blanchâtres révèle leur nature tuberculeuse ; les plus grands ont un centre nécrotique entouré d'une couche de cellules plus ou moins fusiformes au milieu desquelles on voit des cellules de grandes dimensions à noyaux vésiculeux, situés à la périphérie d'une masse homogène fortement teintée en rouge par l'éosine ; le nombre des noyaux et la dimension des cellules sont variables. La périphérie de ces nodules est déterminée par un anneau quelquefois interrompu par de fines fibrilles conjonctives ; cet anneau est très net dans les coupes colorées d'après la méthode de van Gieson.

Plèvre : Les nodules qui se trouvent à la surface du poumon ont tout à fait la même structure que ceux qui se trouvent à son intérieur. Par places la plèvre ne présente aucune lésion ; à d'autres endroits elle est formée de tissu fibreux finement fibrillaire, peu riche en noyaux et en vaisseaux ; les alvéoles sous-jacentes à cette plèvre épaissie sont à peu près normaux, quoique un peu comprimés.

Diaphragme : Les plaques que nous avons décrites à la surface du diaphragme sont formées d'un tissu très dense, ayant une structure légèrement ondulée ; par place elles sont légèrement homogènes et hyalines ; les noyaux y sont très rares, ils sont très allongés en général, il y en a cependant qui sont ronds ; ceux-ci sont entourés d'un peu de protoplasma qui se détache de la substance intercellulaire, surtout dans les coupes colorées à l'hématoxyline et à l'éosine par une teinte plus fortement rosée et légèrement granuleuse. Les nodules qui se trouvent à la surface sont constitués par la même substance ; il y a cependant dans leur voisinage une agglomération de leucocytes mononucléaires formant dans la coupe des champs de formes irrégulières, mais ces nodules et ces

plaques cartilaginoïdes ne contiennent aucune cellule géante ou épithélioïde.

Les fibres musculaires éloignées des plaques ne présentent aucune lésion, elles ont une épaisseur normale, une striation très nette; il n'en est pas de même de celles qui en sont un peu rapprochées, leur épaisseur est un peu diminuée, elles ont perdu leur striation; tout près des plaques les noyaux ont disparu; dans les coupes non colorées ces fibres ont une réfringence augmentée. Dans les doubles colorations à l'hématoxyline et à l'éosine elles se colorent en bleu par l'hématoxyline et non pas en rouge comme cela a lieu pour les fibres musculaires normales dans cette double coloration; elles prennent la fuchsine et elles sont colorées en rouge intense dans la coloration de van Gieson, tandis que les fibres musculaires normales prennent une belle teinte jaune dorée par l'acide picrique. Les cordons fibreux qui reliaient le lobe inférieur du poumon droit au diaphragme ont la structure que nous venons de décrire pour les plaques qui recouvrent le diaphragme.

Péritoine : Les nodules qui se trouvent à la surface du péritoine sont formés par des agglomérations de cellules à noyaux soit vésiculeux soit maculeux. Quelques coupes, surtout celles faites à travers les nodules de grandes dimensions, contiennent des cellules géantes avec une infinité de noyaux situés en partie au moins à la périphérie d'une masse homogène se colorant intensivement par l'éosine. Les nodules ne sont pas plus recouverts d'un épithélium que le reste du péritoine. On trouve au-dessus du tissu adipeux du mésentère une légère couche de tissu fibreux assez riche en cellules : cette couche existe aussi au-dessous des nodules; à certaines places elle est tellement infiltrée de cellules qu'on ne peut plus la reconnaître.

Dans le Douglas et dans le grand épiploon on remarque des foyers d'inflammation ayant un centre nécrotique; ils sont formés d'une agglomération de mononucléaires, mais sans cellules géantes; les vaisseaux sont peu nombreux et ceux qu'on y trouve sont de petit calibre.

Rate : Les follicules ne présentent rien de particulier, les fibrilles du tissu réticulaire sont très fins, les trabécules sont un peu épais par places, surtout dans le voisinage de la capsule. Celle-ci est très épaisse, 2 à 3^{mm}, elle est formée par une masse en grande partie homogène contenant très peu de noyaux allongés, peu riches en chromatine; les noyaux sont plus nombreux dans la couche la plus superficielle et aussi dans celle qui est voisine du parenchyme. Certaines parties de la substance intercellulaire forment un réticulum de fibrilles plutôt épaisses, à mailles assez grandes, dans lesquelles se trouve une substance ne prenant aucun des colorants employés. Le parenchyme splénique sous-cortical est très riche en fibres conjonctives, celles-ci sont surtout bien visibles dans les coupes colorées au Gieson, elles sont en connexion avec la capsule épaissie; elles englobent quelquefois des champs de cellules ayant les mêmes caractères que celles que nous retrouvons dans le parenchyme splénique; cette couche,

riche en fibrilles conjonctives a une épaisseur d'un demi millimètre à peine. La limite de la capsule et du parenchyme est beaucoup moins nette et franche que normalement.

Foie : Les coupes faites à travers la substance hépatique située immédiatement au-dessous de la séreuse montrent un très léger épaississement de celle-ci ; les lobules les plus superficiels sont très petits et sont quelquefois entourés d'une couche de tissu conjonctif dont l'épaisseur égale la moitié du diamètre d'un de ces petits lobules ; le tissu interlobulaire des régions plus profondes est un peu moins développé ; le tissu interstitiel est riche en petites cellules rondes ; la néoformation de canalicules biliaires est peu prononcée ; il ne part pas de travées conjonctives de la capsule dans le lobule ; la limite du tissu conjonctif interstitiel et des lobules est très nette. Les cellules hépatiques sont petites, il y en a quelques-unes qui ont subi une dégénérescence graisseuse.

Le tissu interstitiel est le siège de petits nodules avec un centre formé de cellules épithélioïdes auxquelles sont mélangées des cellules de grandes dimensions à noyaux nombreux, situés périphériquement ; la périphérie du nodule est marquée par une forte infiltration de cellules mononucléaires au milieu desquelles se trouvent de fines fibrilles conjonctives qui enserrent le centre du nodule dans un anneau complet ; cet anneau est surtout net dans les coupes colorées par la méthode de van Gieson et examinées au moyen du faible grossissement.

Reins : a) Le tissu interstitiel est assez riche en cellules rondes, de petites dimensions ; il y a surproduction de celui-ci ; quelques glomérules sont plus petits et moins riches en noyaux que des glomérules normaux.

b) Foyer du pôle inférieur du rein gauche : La couche corticale, ainsi que la substance médullaire, sont le siège de foyers de caséification avec une zône de cellules épithélioïdes, de cellules lymphocytaires et de cellules géantes aux formes généralement irrégulières, mais à noyaux périphériques, à la masse protoplasmatique homogène. Ces tubercules sont isolés dans la couche corticale et agglomérés dans la couche médullaire.

c) La petite tumeur est un hypernéphrome avec hémorragies. Dans la grande tumeur le tissu spongieux est formé par de la substance dans laquelle on ne reconnaît pas de détails histologiques ; la substance qui a l'œil nu paraissait homogène, est constituée en fait par un réseau à mailles petites et à fibres épaisses, ces dernières prennent la coloration de la fibrine de Weigert.

Epididyme : La plus grande partie de la coupe est occupée par des masses finement granuleuses ayant pris l'hématoxyline assez fortement, sans aucun noyau ; on trouve irrégulièrement distribués dans celle-ci des canaux de l'épididyme avec épithélium cylindrique ayant perdu ses cils, entourés d'une zône de tissu conjonctif en partie fibreux, en partie très fortement infiltré de cellules soit leucocytaires, soit épithélioïdes et à une certaine distance des éléments épithéliaux conservés et même quelquefois dans la masse nécrotique des cellules géantes de Langhans de dimensions

très variables ; au-dessous de l'albuginée épaissie, nombreux tubercules typiques dont la masse caséifiée est en rapport avec la grande masse caséifiée dont nous avons parlé plus haut.

c) Diagnostic anatomique : Péritonite fibreuse au niveau du diaphragme ; périsplénite fibreuse ; tuberculose miliaire péritonéale récente ; adhérences fibreuses autour de l'appendice vermiculaire ; inflammation aiguë dans le Douglas et le grand épiploon ; cirrhose hépatique atrophique ; ascite. Pleurésies gauche et droite fibreuses ; tubercules miliaires des plèvres avec épanchement. Tubercules miliaires fibreux des poumons. Hypernéphromes situés dans le rein droit ; néphrite interstitielle légère ; tuberculose du rein gauche, des vésicules séminales, de la prostate, de l'épididyme. Polypes intestinaux.

Cas II. — *a) Protocole :* M., Joséphine, 46 ans, morte le 8 juillet 1902 à 3 h. 30 du matin ; autopsie 9 juillet à 9 h. du matin.

Femme de taille moyenne, avec de l'œdème des mains, des jambes et des flancs. La peau a une teinte légèrement jaune. La rigidité cadavérique est peu marquée ; quelques lividités pâles aux parties déclives. Le tissu adipeux sous-cutané est bien conservé. Le pectoral, comme du reste toute la musculature, est peu développé. Le parenchyme de la glande mammaire est atrophié.

Abdomen: Excessivement ballonné, contient plus de deux litres de liquide limpide, légèrement jaunâtre. Le bord antérieur de la rate atteint la ligne mammillaire gauche et au niveau de celle-ci il dépasse le bord costal de 4 cm. Le foie s'avance de la même quantité dans l'autre moitié de l'abdomen. Les deux organes sont reliés l'nn à l'autre par de fortes adhérences fibreuses qui s'étendent de l'extrémité gauche du lobe gauche du foie au pôle supérieur de la rate.

Une lame de nature fibreuse relie le bord inférieur et antérieur du foie au bord costal. Ces adhérences ayant été coupées, la main est introduite sans rencontrer aucun obstacle entre cet organe et le diaphragme qui atteint à gauche le bord inférieur de la cinquième côte et à droite le bord supérieur de la même côte. Le grand épiploon, de structure normale, est petit. L'estomac, un peu agrandi, a sa grande courbure au niveau de l'ombilic. Le péritoine, parfaitement lisse et luisant, a un aspect généralement blanchâtre. L'appendice vermiculaire est enfoui dans des adhérences fibreuses ; son diamètre est petit ; il est long, sa lumière est perméable dans toute son étendue. L'utérus dans la position médiane est petit et mobile.

Cavité thoracique : Le médiastin ainsi que le péricarde est dévié à droite ; ce dernier est recouvert, du moins en partie, par le poumon gauche qui est relié au diaphragme par des adhérences fibreuses. La plèvre gauche contient environ un litre de liquide séreux. Le poumon

droit est soudé dans toute son étendue. Les adhérences qui réunissent les plèvres pariétale et viscérale sont épaisses de plusieurs millimètres et très résistantes, elles crient sous le couteau ; à la coupe elles ont un aspect qui rappelle celui de la paraffine ou de la porcelaine. Au milieu des adhérences quelques poches remplies de liquide œdémateux. Le péricarde, de dimension normale, contient seulement environ 100 cc. de liquide absolument clair et de couleur jaunâtre, sans aucun flocon de fibrine. Le feuillet pariétal du péricarde est un peu épaissi ; il est parfaitement lisse en général, toutefois un peu rugueux dans sa partie postérieure, supérieure et droite, où il était adhérent à l'oreillette droite. Ces adhérences étaient très faciles à détacher.

Cœur : Epicarde épaissi en totalité ; il est lisse, sauf au niveau de l'oreillette droite où il est un peu rugueux et où les deux feuillets du péricarde étaient un peu adhérents. Le cœur est un peu augmenté de volume. Sa pointe est formée en majeure partie par le ventricule droit. Il est flasque des deux côtés. Les quatre cavités contiennent peu de sang, en majeure partie liquide. La paroi du ventricule gauche, à 1 $^1/_2$ cm. au dessus de la pointe, mesure 7 $^1/_2$^{mm} d'épaisseur. La musculature, pâle, a une transparence légèrement diminuée. Les bords de la valve tricuspide sont légèrement épaissis. L'endocarde ne présente sans cela rien de particulier.

Le *poumon gauche* a une plèvre qui est lisse ; il n'est pas très volumineux, il contient peu d'air surtout dans les parties inférieures qui ont une consistance un peu augmentée, elles contiennent par contre beaucoup de sang. La coupe est tout à fait lisse.

Le *poumon droit* est très diminué de volume ; les adhérences ont plus d'un centimètre d'épaisseur dans le lobe inférieur. La partie centrale du poumon a une couleur noirâtre, surtout dans le lobe inférieur. On voit que des travées conjonctives partent des adhérences et pénètrent dans le parenchyme jusqu'au hile. Le lobe inférieur contient une caverne de forme ovalaire ayant des diamètres de 4 $^1/_2$ et 2 $^1/_2$ cm. ; les parois, quoique lisses, en sont un peu anfractueuses. Elle n'est pas limitée par une membrane fibreuse, elle ne paraît pas communiquer avec une bronche. Le liquide qu'on exprime de ce poumon ne contient presque pas de bulles d'air.

Le poumon gauche, ainsi que le droit ne contiennent aucun foyer de tuberculose ni ancien ni récent.

Les *bronches*, excessivement pâles, contiennent peu de mucus.

Les *ganglions bronchiques*, à peine gros comme des fèves, sont très anthracosés, sans aucun foyer de caséification.

L'*aorte thoracique* est petite ; quelques plaques d'endartérite chronique déformante qui n'ont aucun caractère spécifique. Pas de calcification.

L'*œsophage* a une muqueuse fortement ridée, sans aucune dilatation veineuse.

La *rate* est très volumineuse, elle mesure de haut en bas 25 cm., de gauche à droite 15 cm., d'avant en arrière 20 cm., son poids est de

1270 gr. Le bord antérieur porte quelques échancrures, le bord postérieur en présente une seule. Le bord antérieur est plein d'irrégularités provenant de la section de bandes fibreuses qui reliaient la rate au péritoine pariétal. Le reste de la surface est lisse et luisant. La capsule est épaissie dans toute son étendue. Par places l'épaississement est plus marqué, il y a des plaques qui font saillie, elles sont grosses comme des pièces de cinq francs et rappellent par leur forme irrégulière certaines figures que l'on voit sur les cartes de géographie. A la coupe on reconnaît que la capsule a par place quelques millimètres d'épaisseur. Au dessous des plaques de la capsule, on voit des champs blanchâtres irréguliers. La pulpe est rouge-clair, la consistance est assez ferme, il y a très peu de follicules visibles. Les travées conjonctives ne paraissent augmentées ni en volume ni en nombre.

Les *capsules surrénales* sont petites.

Les *reins* sont peu volumineux, la capsule s'enlève facilement, la surface est bariolée de rouge et de blanc. La coupe est également bigarrée, les places blanches ont une transparence notablement diminuée. Le bassinet est un peu injecté.

Le *canal cholédoque* est enfoui dans des adhérences fibreuses, il est perméable.

La *vésicule biliaire* est à peine perceptible quand on examine la face inférieure du foie, soit parce que les adhérences et l'épaississement de la séreuse la cachent, soit parce qu'elle est beaucoup plus petite que normalement. Elle contient seulement de la bile foncée.

Foie. — *Aspect extérieur :* Le volume est plus petit que normalement ; diamètre transversal 24 cm., diamètre sagittal 17 cm., épaisseur maximale 13 cm. La capsule est épaissie, elle a une couleur uniformément blanchâtre, laiteuse ; l'épaississement est surtout marqué à la face inférieure et plus spécialement au lobe gauche qui paraît proportionnellement plus grand que le droit ; l'extrémité gauche est recouverte d'adhérences qui ont été coupées pour séparer le foie de la rate.

Le lobe droit présente dans la partie qui était adossée au diaphragme et non recouverte de séreuse des sillons peu profonds ; tout le reste de l'organe est lisse, sans irrégularités, sauf à la face inférieure du lobe gauche, où il y a une grosse éminence de 3 cm. de diamètre. L'organe est généralement de consistance augmentée sauf au niveau de l'éminence sus-mentionnée où il existe presque de la fluctuation.

Aspect intérieur : Une première coupe transversale est faite au milieu de l'organe ; il faut presser avec force sur le couteau pour arriver à le sectionner, il y a une augmentation généralisée du tissu conjonctif ; le parenchyme hépatique persiste sous forme d'îlots plus ou moins grands, de couleur jaunâtre ; ceux-ci sont divisés en îlots plus petits par des traînées de tissu conjonctif d'aspect vitreux ; les lobules conjonctifs ne sont nets nulle part, on n'en peut distinguer ni la partie centrale ni la périphérie, on voit seulement des îlots jaunâtres dans lesquels on ne discerne aucun

détail. La coupe est très peu colorée en rouge, il s'écoule très peu de sang. La substance hépatique est relativement bien conservée au niveau du lobe droit dans la partie où la capsule est peu épaissie et n'a pas un aspect glacé. Sur une seconde coupe faite un peu en arrière de la précédente, on trouve dans la partie moyenne une petite plaque très transparente, légèrement déprimée, de forme ronde, de $^3/_4$ de millimètre de diamètre; elle envoie des prolongements ayant une disposition radiculaire. A peu de distance de ce foyer scléreux existe un foyer de même grandeur, de même forme, faisant légèrement saillie; la coupe est granuleuse à ce niveau; la transparence n'existe pas. Ce foyer est franchement trouble, la consistance est molle, il se fragmente facilement. Une troisième coupe, faite en avant de la première déjà décrite, passe exactement au niveau de l'éminence qui se trouve à la face inférieure du lobe gauche de l'organe. Un foyer de forme irrégulièrement ovalaire ayant des diamètres de 3 $^1/_2$ et 5 cm. se trouve immédiatement au-dessous de cette éminence.

Ce foyer est constitué par de la substance finement granuleuse, le centre en est brun-vert, de la même couleur que la bile, puis vient un anneau jaunâtre; à la périphérie, cette substance granuleuse a une couleur blanche; aussi ce foyer se détache-t-il nettement du tissu environnant, qui est très transparent, par son aspect trouble. Il est limité par une membrane consistante, de nature fibreuse qui envoie quelques prolongements à l'intérieur de la substance blanche. Il est à 1 $^1/_2$ cm. de la capsule. Un peu plus au centre du foie, un second foyer de même aspect et de même nature, mais plus petit, son diamètre est de 1 $^1/_2$ cm. Ces deux foyers ne sont séparés l'un de l'autre que par un petit pont de substance fibreuse au-dessous de laquelle on peut faire passer une sonde montrant qu'il existe une commnnication entre eux. Toute une série de foyers de même nature se trouvent autour des deux foyers que je viens de décrire, mais ils ne sont pas imbibés de pigment; ils sont beaucoup plus petits, leurs diamètres varient de 1 à 2 ou 3^{mm}. On peut s'assurer au moyen de la sonde qu'ils communiquent avec les grands foyers dont ils ne sont qu'une dépendance. Tous ces foyers se trouvent dans le lobe gauche. Dans le lobe droit se trouvent aussi quelques petits foyers irrégulièrement disséminés qui ont l'aspect du foyer granuleux décrit dans la seconde coupe. Les gros vaissseaux sont escortés de traînées de couleur verdâtre.

L'*estomac* a une muqueuse anémiée, il contient beaucoup de sang noir, on n'y trouve aucune ulcération.

Le *duodénum*, l'*intestin grêle*, le *cœcum*, le *côlon*, le *rectum* sont remplis de sang caillé, de couleur foncée, se rapprochant du noir.

La queue du *pancréas* est enfouie dans des adhérences, la consistance de cet organe est un peu diminuée.

La *vessie* contient environ 300 cc. d'urine légèrement trouble; la paroi ne présente rien de spécial.

La muqueuse du *vagin* est granuleuse.

Utérus : Le col est cônique, sans cicatrices. Le corps de l'utérus est petit, à peine gros comme la dernière phalange du pouce d'un adulte.

Les *ovaires* sont petits, durs. Hydatide de Morgagni gros comme un pois.

Le *péritoine* qui recouvre les organes contenus dans le petit bassin est uniformément épaissi et cela d'une façon un peu plus intense que sur le reste du péritoine.

Tous les organes contenaient peu de sang.

Examen microscopique. — Foie : La capsule est fortement épaissie par places, surtout là où elle avait un aspect glacé, net. Elle a atteint à ces endroits un développement de un à plusieurs millimètres. Elle envoie des prolongements fibreux à l'intérieur. Elle est formée de tissu conjonctif dense, peu riche en cellules.

Les coupes faites au milieu du foie présentent un fort développement du tissu conjonctif interlobulaire isolant les lobules les uns des autres. Il y a de ci de là des îlots d'infiltrations leucocytaires, très peu nombreux et peu étendus. Il y a néoformation de canalicules biliaires, ceux-ci sont peu fréquents.

Les lobules sont petits, les cellules hépatiques sont grandes, ne présentent rien de particulier. Ce ne sont pas seulement les lobules qui sont ainsi entourés par du tissu conjonctif dense, mais il en est de même pour des groupes de cellules (4 à 7) et même pour des cellules isolées. Ces cellules isolées ont le même aspect que les autres cellules hépatiques et elles ne présentent pas les modifications si fréquentes des cellules de la périphérie des lobules dans la cirrhose atrophique de Laennec. Elles sont tout au plus un peu plus petites, mais c'est tout. Ces cellules hépatiques isolées se trouvent sous la capsule et dans le voisinage des foyers nécrotiques dont nous parlerons plus bas, c'est-à-dire là où le tissu conjonctif a son maximum de développement.

Les foyers granuleux, de consistance molle, pigmentés ou non, que nous avons décrits à l'examen macroscopique du foie sont sans noyaux, finement granuleux, prenant l'hématoxyline d'une façon peu intense. Nous trouvons du pigment jaunâtre partout à l'examen microscopique dans les grands foyers, tandis que les petits n'en contiennent pas. Ces derniers contiennent des fibrilles bien visibles, surtout dans les colorations de van Gieson ; celles-ci pénètrent jusque dans le centre ; ces mêmes fibrilles existent seulement à la périphérie des grands foyers. Elles sont complètement dépourvues de noyaux. Elles sont plus épaisses à la périphérie des parois des foyers nécrotiques, qui sont formées par du tissu conjonctif dense, peu riche en noyaux, finement fibrillaires, ayant par places une épaisseur de plusieurs millimètres. Cette coque fibreuse des foyers nécrotiques est le point de départ de travées fibreuses qui s'enfoncent dans le parenchyme hépatique ; les lobules voisins de ces foyers ainsi que ceux qui sont voisins de la capsule sont entourés d'une couche de

tissu conjonctif plus épaisse que ceux qui en sont éloignés. Les prolongements fibreux qui partent de la capsule s'anastomosent avec ceux qui proviennent des foyers nécrotiques.

Les vaisseaux sont peu nombreux, les artères présentent, ainsi que dans le reste de l'organisme, un épaississement très net de l'intima qui obstrue la plus grande partie de la lumière du vaisseau ; cela se voit bien dans les coupes colorées par la méthode de Weigert pour la coloration des fibres élastiques ; dans ces coupes on voit les deux couches de fibres élastiques et au centre de la plus interne l'intima notablement épaissie. Dans une coupe provenant d'un bloc découpé dans le voisinage du hile du foie se trouve une artère visible à l'œil nu et ayant un diamètre de 2^{mm} environ qui est complètement thrombosée ; le thrombus est organisé et sillonné de nombreux vaisseaux capillaires.

Le foie contient en outre des tubercules miliaires très nets en nombre très variable. J'avais fait des coupes à travers plusieurs blocs avant d'en trouver, puis je trouvai un bloc dans lequel toutes les coupes en contenaient plusieurs ; dans d'autres blocs on en trouve un par-ci par-là. Je n'en ai pas trouvé un seul dont la masse caséeuse ait été en rapport avec les foyers nécrotiques.

Je décris ces tubercules miliaires parce qu'ils présentent quelques particularités. Il y en a très peu dont le centre soit caséifié, ils contiennent presque tous des cellules géantes (même plusieurs dans une seule coupe) à noyaux périphériques et à masse protoplasmatique homogène ; les noyaux sont quelquefois massés à un pôle ; on en compte alors jusqu'à quinze dans une cellule et dans une seule coupe, les cellules épithélioïdes sont nombreuses et grandes, l'infiltration leucocytaire entourant les éléments dont nous venons de parler est très nette ; entre ces leucocytes on trouve des fibrilles se colorant en rouge par la fuchsine dans la coloration de van Gieson et formant dans certains nodules un anneau presque complet.

Rate : L'épaississement de la capsule ne dépasse pas 1 à 2^{mm} ; par places il envoie des prolongements qui se joignent aux trabécules qui ont quelquefois une longueur de 2 à 3 cm. ; ceux-ci partent à intervalles irréguliers de la surface de la rate ; par places ils sont très rapprochés les uns des autres et forment alors des plaques compactes de tissu conjonctif sous-capsulaire de plusieurs centimètres carrés renfermant par-ci par-là des restes de parenchyme splénique. Ces plaques et le tissu conjonctif dépendant de la capsule sont peu riches en noyaux, ils contiennent peu de vaisseaux. En plus de ces prolongements profonds de tissu conjonctif, il existe encore une couche mince du même tissu située à quelque distance de la capsule fibreuse, ayant une direction parallèle à la capsule ; la capsule splénique et cette couche sont séparées l'une de l'autre par du parenchyme splénique ; ces éléments sont fréquemment reliés l'un à l'autre par des fibrilles conjonctives fines formant des mailles plus ou moins nombreuses et de dimensions variables. La capsule, épaissie elle-même, est

formée d'une substance homogène, se colorant par places très intensivement en rouge par l'éosine et par la fuchsine dans la coloration de van Gieson, et contenant très peu de noyaux très allongés et très peu de vaisseaux entourés par places de leucocytes. La substance intercellulaire, homogène par places, a aussi une structure ondulée; les ondes sont à grande portée, peu tendues et épaisses, formées par places de minces feuillets finement ondulés ; ces ondes ont une direction générale parallèle à la surface de la rate. Les follicules sont petits et plutôt rares.

Les espaces veineux sont dilatés et très visibles ; les fines fibrilles conjonctives qui forment la trame de la rate sont épaissies.

Poumon droit : La plèvre est très épaisse ; elle est formée d'un tissu fibreux, dense, au milieu duquel on rencontre très peu de vaisseaux et de noyaux ; il fait peu à peu place à un tissu plus lâche qui contient des cavités ; nous en avons mentionné une à l'examen macroscopique ; ces cavités ne sont pas tapissées par un épithélium. On n'aperçoit dans leur voisinage qu'une légère augmentation de l'anthracose, comme on la rencontre dans tous ces épaississements de la plèvre ; on ne trouve nulle part de lésions pouvant faire penser à la tuberculose. Où que l'on fasse des coupes, on rencontre toujours ce tissu conjonctif dense, même dans la région du sommet et du hile où il semblait que le tissu pulmonaire fonctionnant avait persisté.

Les *reins* n'ont pas été examinés à l'état frais. Dans des coupes faites sur des fragments conservés longtemps dans l'alcool, on reconnaît seulement des lésions très minimes : un peu d'infiltration leucocytaire dans la couche corticale et quelques rares cylindres hyalins dans la couche médullaire.

Cœur : Le myocarde ne présente rien de particulier ; le tissu conjonctif intermusculaire n'est pas fortement développé, même là où l'épicarde est épaissi ; au niveau de l'oreillette droite il est constitué par du tissu conjonctif à noyaux relativement nombreux et à fibrilles enchevêtrées fines et ondulées.

L'*utérus* a une séreuse épaissie fibreusement. La musculature est atrophiée.

c. Diagnostic anatomique. Péritonite fibreuse avec épanchement.— *Périhépatite* avec cirrhose d'origine capsulaire, foyers nécrotiques du foie consécutifs à une thrombose de l'artère hépatique. Tubercules miliaires fibreux. — *Périsplénite.* Stase chronique de la rate, splénite fibreuse sous capsulaire. — Pleurésie fibreuse gauche. *Pleurésie adhésive* fibreuse *droite* avec sclérose totale du poumon droit — *Péricardite* récente au niveau de l'oreillette droite. Endocardite chronique déformante généralisée. — Néphrite parenchymateuse chronique.

Cas III. — *a) Protocole.* D., Philomène, mariée, Savoyarde, âgée de 47 ans, morte le 5 novembre 1902 à 1 h. 45 du soir ; autopsie le 6 novembre à 2 h.

Femme de petite taille, maigre, musculature peu développée, cheveux gris, abdomen ballonné, vergetures sur celui-ci. Rigidité cadavérique persistante. Escarre sacrée, une seconde au niveau du grand trochanter droit, une troisième à la partie postérieure de la dernière côte gauche. Pannicule adipeux peu développé, musculature pâle.

Situs abdominal : Le foie atteint sur la ligne mammillaire droite juste le bord des fausses côtes. Le diaphragme à gauche remonte au bord inférieur de la cinquième côte, à droite, au bord supérieur de la même côte. Le péritoine est épaissi par places, il présente des taches noirâtres ; l'épaississement se trouve tant sur le feuillet pariétal que sur celui qui recouvre le mésentère, la rate et le foie. Le péritoine recouvrant les anses intestinales est généralement épaissi, jaune-pâle ; il présente de nombreuses petites granulations jaunâtres n'ayant pas un millimètre de diamètre ; elles ne sont pas entourées d'une zone d'hypérémie et font à peine saillie. Adhérences fibreuses entre la paroi de l'estomac voisine de la petite courbure et la vésicule biliaire. Le petit bassin contient environ trois quarts de litre d'un liquide rougeâtre, floconneux. L'utérus est peu volumineux.

Situs thoracique. — Il s'écoule des deux cavités pleurales, au moment où l'on enlève le plastron thoracique, un liquide citrin ; on recueille dans chacune d'elles un liquide ayant dans ses couches profondes un caractère plus sanguinolent et contenant même des flocons de fibrine ; à gauche le liquide est moins sanguinolent qu'à droite ; celui qui reste dans les plèvres après qu'on en a enlevé avec le verre les couches supérieures, a un caractère purulent. La quantité de liquide recueillie dans chaque plèvre se monte à environ trois quarts de litre. La séreuse de la face postérieure du plastron est jaune, épaissie, lisse. Le péricarde est visible sur une grande étendue ; le médiastin antérieur est œdématié et hypérémié. Le poumon droit paraît petit, le gauche est plus grand

Cœur volumineux, surtout le cœur droit ; pointe arrondie, tache laiteuse sur le ventricule gauche ; veines coronaires gorgées de sang, consistance légèrement augmentée, plusieurs petites ecchymoses sur l'épicarde. L'orifice mitral permet l'introduction facile de deux doigts, l'aorte est suffisante. *Oreillette droite* dilatée, endocarde blanchâtre parsemé de petites granulations ; musculature bien développée mais pâle. *Ventricule droit* augmenté de volume, endocarde blanchâtre, hypertrophie de la musculature, bords de fermeture de la tricuspide légèrement épaissis. *Oreillette gauche* dilatée, auricule béant, endocarde épaissi. *Ventricule gauche* : cavité pas très grande, l'endocarde a une aspect marbré rouge et blanc ; une grande partie des espaces intertrabéculaires est remplie d'une substance blanchâtre qui a la consistance du tissu conjonctif fibreux, elle recouvre même une partie des trabécules bien développés.

Poumon gauche peu volumineux, relativement lourd ; plèvre épaissie sur toute l'étendue de cet organe sauf sur une partie de la face externe du lobe supérieur. Elle est lisse partout sauf à la partie postérieure du lobe inférieur où elle est légèrement rugueuse, dépolie. Sur la face externe du

lobe inférieur, il y a une plaque de consistance gélatineuse, transparente, de couleur verdâtre (œdème localisé de la plèvre épaissie). Pas de cicatrices au sommet. A la coupe : anthracose, hypérémie généralisée ; le lobe supérieur contient passablement d'air, tandis que l'inférieur n'en contient presque pas.

Poumon droit petit, relativement lourd ; il a une forme très irrégulière. Plèvre de couleur blanc, jaunâtre, épaissie surtout au niveau du lobe inférieur ; il est impossible de reconnaître les trois lobes du poumon à cause des adhérences qui les relient entre eux et de la plèvre épaissie qui recouvre les deux sillons. Un sillon profond allant de haut en bas et d'arrière en avant divise le poumon en deux parties inégales ; la partie supérieure est plusieurs fois plus grande que la partie inférieure. Au niveau du lobe supérieur il existe un cordon fibreux de 5mm d'épaisseur qui reliait le poumon à la plèvre costale. La partie postérieure et inférieure du poumon était adhérente ; la partie antérieure de la face diaphragmatique était également adhérente ; entre ces deux adhérences existait un espace libre. Au moment où l'on sortait le poumon de la cage thoracique, on a déchiré les adhérences ; il est immédiatement sorti un lambeau de poumon par cette déchirure. Cette languette paraît recouverte d'une plèvre lisse, légèrement épaissie, elle est atélectasique. La plèvre n'a pas partout la même épaisseur, il existe des endroits où elle est si mince qu'on voit le parenchyme par transparence. A la coupe, je reconnais que le sillon dont j'ai parlé plus haut correspond au sillon interlobaire et que le lobe inférieur est moins volumineux que le supérieur, le moyen est également petit. Le poumon contient peu d'air, son lobe inférieur est presque complètement atélectasique ; le parenchyme y est résistant, beaucoup plus que normalement ; hypérémie, anthracose ; la plèvre a une épaisseur de 1 à 2mm. Les artères pulmonaires du lobe supérieur sont remplies de masses thrombosiques.

Capsules surrénales hyperémiées.

Rein gauche de grandeur normale à surface légèrement irrégulière, parce que des particules de parenchyme sont restées adhérentes à la capsule. Petit infarctus blanc, fibreux, gros comme un pois. Coupe légèrement trouble.

Rein droit : Comme le gauche, sauf l'infarctus.

Estomac : Hypérémie de la muqueuse et cicatrice étoilée siégeant à la petite courbure ; celle-ci est en relation avec les adhérences existant entre l'estomac et la vésicule biliaire.

Le *canal cholédoque* est perméable. La *vésicule biliaire* est petite, sans autre lésion.

Foie petit (poids 1120 gr. sans vésicule biliaire ni diaphragme). Le bord est mou, la capsule est de couleur blanchâtre, épaissie, laissant par places des îlots non épaissis de couleur jaune. Les dimentions de ces îlots varient entre celles d'une tête d'épingle et 4 à 5mm de diamètre. A la face inférieure, la capsule est uniformément épaissie sauf

à quelques rares places. A l'extrémité du lobe gauche, restes d'adhérences fibreuses qui reliaient le foie à la rate. A la coupe le foie est de couleur brune, la lobulation est fine. Le centre des lobules est confluent par places, leur périphérie est un peu trouble, jaune. Le tissu interlobulaire est visible sous forme de petites travées transparentes, qui sont légèrement plus épaisses sous la capsule.

Rate adhérente (poids 185 gr.), il en est resté un peu dans la cavité abdominale. Restes de lobulation congénitale. Capsule lisse, blanche, épaissie, a presque 1 mm d'épaisseur, mais par places seulement. On y trouve comme sur le foie des îlots non épaissis, permettant de voir le parenchyme par transparence à travers la capsule. A la coupe, parenchyme semi-fluant. Trabécules assez visibles, surtout sous la capsule. Immédiatement sous celle-ci on trouve des places très peu étendues, de couleur blanchâtre, à limites irrégulières du côté de la pulpe.

L'aspect de la séreuse du foie, de la rate, des poumons, rappelle la peau d'une panthère, les taches foncées étant beaucoup plus petites.

Tube digestif : Rien de particulier.

Utérus : Myome intramusculaire gros comme une noisette, deux petits polypes dans le col.

Ovaires atrophiés.

b) Examen microscopique. — *Poumons* : Nous avons fait trois blocs se suivant verticalement sur une longueur de 7 cent., celle-ci mesurée à partir de la languette qui a fait hernie à travers la déchirure de la plèvre; ils s'étendent à 3 ½ cm. au-dessus de cette déchirure. La surface de la languette qui, à l'examen microscopique paraissait lisse, ne l'est plus du tout sous le microscope ; elle est couverte de petits faisceaux de fibrilles correspondant à des faisceaux analogues de la plèvre qui a été déchirée. Dans la partie inférieure de la languette, on ne voit plus aucun alvéole avec cavité, mais seulement des amas de cellules contenues dans des travées de tissu conjonctif beaucoup plus épaisses que le tissu interalvéolaire du poumon normal ; dans le voisinage du point de réunion de la plèvre déchirée et du poumon, on voit des alvéoles, mais ils n'ont pas un volume normal et le tissu interalvéolaire est épaissi ; les alvéoles n'ont la dimension normale et un épithélium aplati que dans le bloc le plus supérieur. Tout le poumon est infiltré de particules de charbon irrégulièrement distribuées, mais peu nombreuses.

La membrane blanchâtre qui recouvre tout le poumon est formée d'un tissu conjonctif fibrillaire finement ondulé, peu riche en cellules, très vascularisé, avec grands vaisseaux à parois peu épaisses. Sa surface extérieure est régulière quoique non recouverte d'un épithélium ; il n'en est pas de même de sa face profonde qui est très accidentée, elle est très ondulée et d'une façon irrégulière ; non seulement les ondes n'ont pas toutes la même longueur, mais elles sont aussi très différentes quant à leur hauteur ; elles s'enfoncent particulièrement profondément aux points de

départ des travées fibreuses visibles à l'œil nu qui s'y insèrent et qui ont la même structure que la membrane qui recouvre le poumon sauf que les vaisseaux y sont moins nombreux et moins grands ; ces dernières ondes sont rectilignes là où les alvéoles vides existent encore, tandis qu'elles sont sinueuses dans les parties atélectasiées ; les travées réunissent la plèvre au tissu conjonctif périvasculaire et péribronchique qui est aussi plus développé que normalement ; elles envoient des ramifications plus fines qui elles-mêmes se continuent avec le tissu conjonctif interalvéolaire qui est en surproduction ; les travées s'anastomosent entre elles et occupent ainsi des champs de plusieurs millimètres carrés de surface, mais seulement dans la languette qui a fait hernie à travers la déchirure de la plèvre épaissie.

Cœur. — *Etat frais* : Un peu de pigment brun-jaune au niveau des noyaux de la musculature, la striation est nette ; ici et là quelques granulations dont une partie disparaît par l'acide acétique, et quelques autres, plus grandes et plus réfringentes, qui persistent. — *Coupes colorées* : Les épaississements de l'endocarde sont provoqués par du tissu conjonctif fibreux, peu riche en cellules par places, beaucoup plus riche en cellules conjonctives jeunes à d'autres, englobant des cellules rouges qui se désagrègent.

Rate : La séreuse a la même constitution que celle du foie et du poumon, elle a la même épaisseur ; elle présente les mêmes enfoncements que celles de ces organes, elle est aussi le point de départ d'une inflammation chronique, mais qui pénètre moins profondément, tout au plus à 5mm.

Foie. — *Examen à l'état frais* : Lobules petits, travées de cellules hépatiques petites ; pigment jaunâtre dans les cellules hépatiques de la périphérie des lobules ; ce pigment ne donne pas de réaction par l'action combinée de l'acide chlorhydrique et du ferrocyanure de potassium ; le tissu interlobulaire ne paraît pas notablement augmenté sur les coupes fixées et colorées. — *Examen des coupes après enrobement* : Le centre du foie présente les lésions que nous avons constatées à l'examen des pièces fraîches.

La capsule est constituée par places par du tissu conjonctif fibrillaire, finement ondulé, relativement riche en cellules, avec beaucoup de vaisseaux sanguins ayant les caractères de ceux qui se trouvent sur la plèvre épaissie du poumon.

A d'autres endroits la capsule est formée de substance compacte, à peu près sans structure, présentant tout au plus une disposition en lamelles parallèles à la surface du foie ou légèrement ondulées ; elle est très pauvre en noyaux ; cette capsule a une épaisseur très variable, allant d'un quart de millimètre et moins à 1 à 2mm. La limite de la capsule du côté de la cavité péritonéale est régulière, l'épithélium a disparu généralement ; il en est tout autrement du côté du parenchyme hépatique. A sa face profonde elle est très ondulée et les ondes sont très hautes comparativement à leur longueur ; elles pénètrent jusqu'à 2 et 3mm de profondeur ; à ces endroits la limite entre la capsule et le tissu interstitiel est nette. Il n'en est pas de

même dans les régions où les ondulations n'existent pas et où la capsule épaissie se continue avec le tissu interstitiel sous-capsulaire dont le développement est augmenté. Sur toutes les coupes que j'ai examinées, le tissu interstitiel sous-capsulaire est le siège d'une infiltration de lymphocytes, tandis que celle-ci n'existe pas dans le centre du foie. Cette hépatite interstitielle sous-capsulaire a un développement très variable; aux places où la face profonde de la capsule est ondulée et où sa limite inférieure est nette, elle a une épaisseur de 5 à 6^{mm} au moins, ici elle est relativement pauvre en cellules; elle a 1 à 2^{cm} d'épaisseur là où la capsule a son maximum d'épaisseur et où la limite profonde de la capsule est peu nette. Les lobules qui se trouvent immédiatement sous la capsule sont plus petits que ceux du centre de l'organe ; la moitié du lobule qui est la plus voisine de la capsule est fréquemment visiblement plus petite que l'autre; les cellules en sont plus petites, cette partie des lobules parait plus fortement pigmentée que l'autre; ces phénomènes d'atrophie se voient principalement là où la capsule s'enfonce dans le parenchyme hépatique. Là où l'hépatite interstitielle est spécialement forte, on remarque que les lobules sont petits, parce que le tissu conjonctif pénètre le lobule, il y isole des cellules. Ces cellules isolées sont petites, de forme irrégulière, à protoplasma foncé, à noyau quelquefois un peu difforme.

Diaphragme : Les deux faces du diaphragme présentent un épaississement fibreux de 1^{mm} d'épaisseur, n'ayant produit aucun phénomène sur la musculature avoisinante.

Intestins : La séreuse intestinale est épaissie par du tissu fibreux qui constitue aussi les petites éminences qui sont visibles à l'examen macroscopique; ce tissu fibreux ne pénètre pas jusqu'à la musculature.

Reins. — Etat frais : Nombreuses granulations, tant dans les épithéliums des glomérules que dans ceux des canalicules; celles-ci disparaissent en majeure partie par l'acide acétique; d'autres (la plus grande quantité) persistent ; elles sont plus grandes, à bords très nets, pas de pigment. Dans la couche corticale, quelques foyers de tissu conjonctif. — *Dans les coupes* : Pas de cylindres, pas de lésions dans le tissu intercanaliculaire; les granulations ne se voient plus dans les coupes qui ont été déshydratés par l'alcool et le xylol.

c) Diagnostic anatomique : Cicatrice d'ulcère rond de l'estomac avec péritonite adhésive de voisinage. — Péritonite généralisée fibreuse et ascite.— *Périhépatite* chronique ; *hépatite interstitielle sous-capsulaire* d'origine périhépatitique; atrophie brune du foie. — *Périsplénite* et splénite chronique sous-capsulaire. — *Pleurésie fibreuse* gauche et droite avec épanchement hémorragique purulent; *pneumonie interstitielle fibreuse pleurogène*; Atélectase de la base des deux poumons; embolus du poumon. — Néphrite parenchymateuse aiguë. — Endocardite fibreuse. — Atrophie des organes génitaux et myome intramusculaire. Décubitus multiples.

(A suivre).

Rapport sur l'examen de l'état mental de Machetto, Charles

par les Drs Weber et Kohler

Monsieur le Juge d'instruction fédéral,
Lausanne.

Monsieur le Juge,

Par réquisition datée du 29 janvier 1903, vous avez appelé les deux médecins soussignés à expertiser au point de vue mental le nommé *Machetto, Charles.*

Machetto est accusé d'avoir, dans la nuit du 22 au 23 décembre 1902, commis un attentat à la sécurité, par explosifs, à la cathédrale de St-Pierre à Genève. Il est actuellement détenu à Saint-Antoine.

Nous avons l'honneur de vous remettre aujourd'hui notre rapport. Il se base sur l'étude du dossier et sur l'observation de Machetto lors de nos visites faites les 29 janvier, 2, 3, 6, 10, 12 février, 2, 6 mars 1903. Malgré la défectuosité nécessairement inhérente à notre examen, puisque nous n'avons pas eu Machetto en observation continue dans un asile, nous estimons que nos conclusions sont suffisamment motivées.

L'un de nous s'est plus particulièrement occupé de l'étude du dossier, tandis que le second a visité plus fréquemment l'inculpé. Bien que suivant des voies différentes, nous sommes arrivés à des conclusions absolument identiques.

Antécédents et Status. — Machetto commence par déclarer qu'il est responsable, mais que ses actes peuvent paraître insensés. Son nom est « L'homme », pour lui-même, mais vis à vis des autres individus, il est le nommé Machetto Charles. Il nous avertit que des erreurs de date peuvent s'introduire dans ce qu'il va nous raconter, car il n'attache pas une bien grande importance à ces détails, surtout lorsqu'ils ne sont pas en connexion avec les théories qu'on trouvera exposées plus loin.

Machetto est d'origine italienne, nous dit-il, né le 19 août 1867. Il n'y aurait pas eu dans sa famille de cas d'aliénation

mentale prononcée, de suicide ou d'alcoolisme; par contre les caractères violents y seraient fréquents. Un grand-oncle paternel gardait une solitude farouche, ne communiquait avec personne, mais il n'a pas été interné. Son père et sa mère vivaient encore en septembre 1902, époque depuis laquelle il est sans nouvelles d'eux. De leurs dix enfants, cinq sont vivants et bien portants, cinq sonts morts jeunes.

Machetto a fait ses classes élémentaires en France, son père étant à cette époque entrepreneur près de La Roche. Puis il prit à l'école technique de Biella le diplôme de « constructeur » qui donne droit à l'entrée à l'Ecole polytechnique italienne. Il dit avoir appris facilement, mais n'avoir pas eu de bonnes notes par indolence. Les mathématiques et la mécanique étaient ses branches favorites; les études littéraires lui convenaient moins; pour le dessin artistique il était faible. Il est sorti diplômé de l'école de Biella à 17 ans, tandis que d'habitude on n'arrive à ce résultat qu'à 18 ou 19 ans.

Machetto dit n'avoir jamais eu de maladies graves; enfant, il s'est fracturé deux fois la jambe droite, une fois le bras droit, toujours par étourderie, en se glissant sur la glace ou sur la rampe d'un escalier.

Devenu constructeur, il travailla d'abord avec son père dans la Maurienne. En 1886, soit à 19 ans, il fit un mariage d'amour avec la fille de l'associé de son père. Leur unique enfant est née pendant qu'il était au service militaire. Il a fait ce service sous forme de volontariat d'une année dans le génie et a passé ensuite l'examen de sous-lieutenant de réserve. S'il n'avait suivi que son sentiment personnel, il serait devenu réfractaire; il se rendit à l'appel pour complaire à sa femme et à la famille de celle-ci. Le service lui parut quelque peu dur, d'autant plus qu'il se trouvait éloigné de sa femme.

Plus tard, Machetto revint en Savoie et travailla tantôt avec son père tantôt avec son beau-père.

Nous intercalons ici une partie de la déposition faite par M. Machetto père, entrepreneur, par devant le juge de paix d'Albens (Savoie) :

« Dès 1885, j'ai constaté chez lui à différentes reprises, certaines dispositions à l'exaltation et comme des symptômes de dérangement mental. Se trouvant à St-Germain (canton d'Albens), et près d'Aix, en 1886, sa femme est venue m'aviser de certains écarts de ses actes. Il dirigeait les travaux de chemins

vicinaux dans ces localités. Je l'ai soumis à l'examen médical du Dr B... qui m'a déclaré ainsi qu'à sa femme, que son état mental commençait à être compromis. En 1890, il est venu me rejoindre en Haute-Savoie, où j'avais une entreprise. Je l'ai accueilli avec sa femme et occupé quelque temps, puis il m'a quitté brusquement sans motif et sans rien me dire. »

A l'occasion d'un concours de musique en 1890, Machetto vint avec sa femme malade à Genève et consulta un médecin qui lui aurait dit que le cas était grave, mais qu'en suivant le traitement prescrit la malade pouvait guérir. Malheureusement il se trouvait à cette époque très occupé, ayant des travaux à surveiller en trois endroits différents et obligé de voyager fréquemment à cause d'un procès que lui avait laissé son beau-père. Il ne put donc voir que très peu sa femme, qui était allée se soigner en Italie; lorsqu'enfin il put se rendre auprès d'elle il la trouva très malade et la conduisit à San-Remo où elle mourut le lendemain de Noël 1891.

Machetto a foi dans les prescriptions de la science; si sa femme est décédée, c'est qu'elle ne les a pas suivies. Des personnes bigottes de son entourage ayant réussi à fausser son jugement, les lui avaient fait abandonner pour se vouer à des saints, à des superstitions. C'est, croit-il, là la vraie cause de sa mort.

Machetto ressentit à ce moment-là un véritable changement dans ses idées; il prit la résolution de « combattre toute superstition qui ne tient pas ce qu'elle promet ».

Il résolut également de quitter les lieux où il avait vécu heureux avec sa femme, liquida ses affaires en Savoie en deux ans et partit pour l'Orient.

Machetto père a déclaré : « Je l'ai revu en 1893, au moment où j'exécutais différents travaux, notamment le pont en pierre de Saint-Ours. C'est mon fils qui a préparé les épures de cet ouvrage et conduit la besogne sous ma direction, mais j'ai reconnu à ce moment que les symptômes de folie s'étaient considérablement accrus, toutefois sans danger pour sa famille. Il avait la manie des grandeurs. »

En Turquie, Machetto essaya d'obtenir des adjudications à la construction d'un chemin de fer en Asie Mineure, puis s'intéressa à des concessions de voies ferrées, à des projets d'établissements manufacturiers, etc. Il gagnait sa vie à l'aide d'opérations de bourse. L'éloignement des lieux où il avait vécu heu-

reux avec sa femme, ses nombreuses occupations d'autre part, avaient momentanément changé le cours de ses idées. Cependant Machetto père dépose en parlant de cette époque : « En me quittant une dernière fois, il se rendit en Turquie, d'où il m'écrivait quelquefois des lettres qui dénotaient que ses idées de grandeurs, sa manie des grandeurs, se développaient. »

Nous devons relater ici un incident qui eut une grande influence sur l'avenir de l'inculpé. Machetto avait noué des relations intimes avec une femme turque. Il lui proposa de l'enlever, mais elle voulait qu'ils s'empoisonnassent tous deux. Il se rendait chez elle en bateau, la nuit; lorsqu'il y allait pour la dernière fois, il entendit sur la rive, dont il n'était guère éloigné, des coups de feu : ils étaient sans doute à son adresse. Très bon nageur, il se jette à l'eau et se laisse emporter par le courant du Bosphore. Après un certain temps, au moment où les forces allaient lui manquer, une femme apparaît sur l'eau; avec ce qui lui reste d'énergie il se dirige vers elle, et au même instant il ressent un coup à l'épaule. C'est une rame de son bateau qui, emportée par le courant aussi, vient de le frapper. Il s'en sert pour se maintenir à la surface, aperçoit à quelque vingt mètres des rochers sortant de l'eau et réussit à y arriver; il est sauvé grâce à cette femme. Il tombe dans un profond sommeil et ne se réveille que tard dans la matinée.

Cette « vision », Machetto lui-même la désigne ainsi, est revenue plus tard, mais d'abord seulement à grands intervalles.

Tout paraissait bien aller à Constantinople, lorsqu'éclata l'émeute arménienne d'août 1896; l'inculpé, compromis par ses relations avec des Arméniens, se réfugia sur le stationnaire italien, laissant ses affaires en souffrance et perdant des sommes considérables. Etant jeune et entreprenant, il ne s'en fit pas trop de soucis et alla chercher fortune en Egypte. D'abord employé à la construction d'un chemin de fer, puis associé à un ingénieur belge, il ne fit pas ses affaires et revint en Europe désillusionné. Il resta en Savoie quelques mois, mais les idées acquises en Orient lui firent dédaigner la position de simple entrepreneur. Il se rendit à Paris pour reprendre des affaires concernant la navigation aérienne et des torpilleurs automatiques, affaires commencées à Constantinople avec un personnage de la légation de France. Il y aurait dépensé une dizaine de mille francs et le ministère finit par lui faire savoir « qu'on

ne pouvait utiliser telles quelles ses idées, qu'il devait continuer ses essais ».

Sans argent, brouillé avec son père qui avait bien vu que sa tête n'était pas tout à fait en équilibre, il revint jusqu'à Lyon, décidé à rentrer dans sa famille. Il avait encore écrit plusieurs lettres dans lesquelles il se recommandait au ministère. Un matin, place Bellecour, il fut arrêté puis condamné à trois jours de prison et à l'expulsion de France pour vagabondage et papiers insuffisants. Malgré ses protestations et la demande d'un sursis de quarante-huit heures pour mettre ses parents au courant de sa situation, il fut écroué et passa trois semaines en prison à attendre le wagon cellulaire qui devait le conduire à la frontière. Cela se passait en août 1897, date confirmée par le dossier.

Il fut exaspéré, fit des réflexions amères sur l'injustice qui lui était faite, se demandant s'il existait un Dieu, une justice, pourquoi pareille chose lui arrivait sans qu'il eût commis un méfait, pourquoi il se trouvait rejeté au rang des voleurs et des vagabonds, etc. « Alors il pleurait de rage ; maintenant il comprend qu'il était nécessaire que cela arrivât pour qu'il prît cette voie. »

Rapatrié en Italie, il y resta huit jours seulement, puis rentra en France décidé à se venger. On l'avait fait vagabond et voleur, il voulait l'être.

Pendant deux ans (1897 à 1899) il ne se passa pas trois nuits de suite sans qu'il commît une effraction ou un vol, mais il affirme qu'il ne garda et n'employa rien pour lui.

C'est pendant cette période de sa vie, continuellement en danger, constamment menacé d'arrestation, que naquit sa « prescience », cette surnature, cette capacité au-dessus de la capacité ordinaire de l'individu. Machetto se sentait exalté ; il se sert même du terme de folie en parlant de cette époque, mais d'une folie qui ne lui ôtait pas l'usage de la raison.

D'abord la « prescience » se manifesta dans les rêves, puis elle se développa au point qu'il put la provoquer « en ne réfléchissant pas » ; il voyait alors d'avance en quel endroit il rencontrerait un danger. En même temps il entendait des voix, enfin vinrent s'y ajouter des douleurs physiques. D'abord il se demanda si ces choses étaient réelles ou non, s'il devenait fou ; il alla dormir dans les cimetières, mais cela l'y suivait.

Autrefois il ne savait à quoi attribuer tout cela ; maintenant

il est convaincu que c'était la lutte entre la nature et l'individu. « Les fous hallucinés ont aussi des voix, mais ils les croient réelles; lui sait que c'est la Nature en accord avec lui qui l'avertit. Voyageant en France comme un fauve, il était la Nature ».

Nous devons intercaler ici ce que dit Machetto sur son état actuel ; cela expliquera sa façon d'agir.

Lorsque dans le cours d'un entretien, par exemple, il se laisse entraîner à dire une chose fausse ou dangereuse pour lui, il ressent immédiatement dans son corps une douleur physique, un fer le traverse, on le pince, etc. Passe-t-il devant un poste de police et y a-t-il danger, tout de suite il sent qu'on le saisit au poignet. Est-il menacé, on l'étreint dans la région du cœur.

Auparavant il ignorait la signification de ces phénomènes; par l'instruction mutuelle entre lui et son corps il connait maintenant le sens de ces avertissements, suivant la localisation de la doulenr.

Entre veille et sommeil, il lui passait des images devant les yeux. Il a étudié ces visions auxquelles il ne faisait pas attention d'abord et il est arrivé à pouvoir en tirer des conclusions pour la réussite ou non réussite de ses entreprises. On lui présente un panier de fleurs, c'est bon signe; des animaux se jettent sur lui, c'est mauvais signe.

Il entend également les voix de son père, de sa mère, de sa fille, etc. En quelques mots rapides, par exemple par son petit nom d'enfant, sa mère le met en garde. Machetto sait bien que ce n'est pas sa mère qui lui parle, peut-être ne pense-t-elle pas du tout à lui en ce moment-là : c'est la voix de sa mère « Nature ».

Il peut se plonger volontairement dans cet état hallucinatoire. Les signaux de douleur par contre se font sentir en pleine veille : ils sont « présents » tandis que les autres sont « aléatoires ». « Chacun de nos organes dit Machetto, a son individualité; dans le sommeil il raisonne avec les autres quantités qui forment son être entier, mais il le fait avec clarté, de façon à s'en souvenir. Ce sont des entretiens avec ses véritables amis; ils l'avertissent de ce qui va lui arriver. »

Nous renonçons à suivre Machetto dans toutes les étapes de sa vie aventureuse, pour ne relever que les principales, celles qui ont de l'importance pour notre expertise.

En 1899, venant d'Allemagne, il se fit arrêter à St-Blaise; il savait d'avance que là la police mettrait la main sur lui et que là aussi finirait son histoire.

A la fin de 1900, il se fait prendre à Menton par des agents en se mettant à démolir un volet en leur présence. Il dit se nommer « der Mann » ; son but était de commettre un vol, mais non de devenir un voleur. « Je m'explique : si j'avais réussi dans ma tentative, je comptais retourner à Monte-Carlo et me venger à coups de revolver sur les tenanciers de cette maison de jeux en disant : « C'est un voleur qui en châtie d'autres » (d'après le dossier).

De pareilles déclarations ainsi que la façon dont il s'était fait arrêter décidèrent la justice à le faire examiner au point de vue mental. Le rapport, daté du 28 janvier 1900, conclut à ce que Machetto est atteint depuis 1885 au moins, de délire de persécution systématisé et qu'il ne saurait être considéré comme responsable (Dossier).

Dès lors il est en accord parfait avec sa nature; il ne peut pas douter qu'il ait eu la responsabilité de ses actes.

Vers le milieu de mars 1900, l'inculpé fut expulsé de Nice et rentra à Camendona dans sa famille. Il repartit au bout de huit jours pour Londres, pour y régler des affaires personnelles. De retour en Italie en septembre 1900, et irrité de ce que, à Nice, il n'avait réussi qu'à se faire déclarer irresponsable, il décida de ne plus s'occuper de rien, il résista à la « poussée », voulant redevenir lui-même, veillant avant tout à ses intérêts matériels « En général, lorsqu'il est à la maison, c'est une période où l'individu reprend le dessus sur la poussée de la nature. Il est alors un homme comme un autre. » Cependant jamais les avertissements « hallucinatoires » (c'est nous qui ajoutons ce terme) ne cessèrent tout à fait. Il était toujours agacé pendant son « sommeil » par des voix, des visions, des sensations, à tel point qu'il en était exaspéré. Dans un « entretien » on lui dit que s'il ne partait pas demain pour exécuter ses idées, il serait mort. Cela ne lui fit pas peur : il ne craint pas la mort. Mais alors apparut de nouveau la femme qui lui dit : « Est-ce là ta façon de tenir le pacte que nous avons conclu lorsque je t'ai retiré mourant du Bosphore ? »

Il partit donc, connaissant parfaitement le chemin à suivre ; on le lui avait indiqué en « sommeil » ; la nature ne marche qu'en sacrifiant l'étape précédente à la suivante. « On te chasse de la société, il faut que tu sois en état de résister aux hommes pour que tu puisses arriver à une étape supérieure. Nous ne sommes que des serviteurs de la nature ; il faut arriver à la

vaincre. Dans ce combat la plupart deviennent fous. Il faut que son individu et sa nature passent dans un autre être tangible, car ils ne peuvent pas toujours rester face à face à se combattre. En pratique donc, Machetto doit se faire rejeter de la société; il ne doit respecter ni la propriété, ni Dieu, ni bien, ni mal, pourvu qu'il ne recherche pas l'accaparement pour lui-même ».

De Camendona, l'inculpé vint à la frontière suisse en huit jours, ayant fait effraction dans seize maisons, toujours une à l'entrée et une à la sortie des villes où il passait. Puis il retourna en arrière, pensant qu'on l'arrêterait à la première station de carabinieri. Cela n'eut pas lieu; il s'assit alors sur une pierre à l'issue du village et attendit en fumant sa pipe : c'est là qu'on devait l'arrêter. Cela se passait en décembre 1900. La gendarmerie lui demanda ses papiers, le mena à la caserne, le fouilla et trouva les outils d'effraction. Entre temps des nouvelles étaient arrivées de Varese et on l'y conduisit. D'abord il ne répondit pas beaucoup pour montrer qu'il savait se conduire comme un autre individu ; ensuite il dit s'appeler « l'Homme » et être italien. Il se réservait de donner des explications par écrit.

Io son venuto per aprire le porte. Il sent en lui la poussée qui ouvrira les portes à un état supérieur et il doit montrer la voie à suivre.

Lorsqu'il y a lutte entre lui et la Nature, il est pris de douleurs dans la région de l'estomac; ces douleurs sont épouvantables. Par contre lorsqu'il obéit aux ordres, il ne sent plus rien. Il ne doit alors pas souffrir comme individu, attendu qu'il marche pour le compte de la Nature.

Machetto nous dit qu'il fut examiné par deux médecins qui conclurent qu'il avait connaissance des conséquences qu'entraînaient ses actes, mais qu'il avait agi sous la poussée de la Nature.

Le rapport médical de Varese n'est pas joint au dossier dont nous avons pris connaissance, mais, en date du 15 février 1903, la Direction générale de la Sûreté publique à Rome, écrit qu'un non-lieu fut rendu par suite d' « infermità di mente ».

L'inculpé fut remis en liberté et accompagné jusque dans sa commune où il passa le reste de l'hiver 1900-1901. Au printemps il régla en Italie des affaires personnelles et resta tranquille jusqu'au jour de l'Epiphanie, 6 janvier 1902. Obéissant de nou-

veau à la poussée, il fut forcé de se remettre en route. Sous son influence, il se vit obligé de faire nombre de marches et de contremarches.

Il faut intercaler ici le fait que Machetto donne aux noms une signiffcation particulière. Pour lui tous les noms ont un « rapport avec la matérialité des choses ».

Quelques exemples :

Jupiter — Je suis l'air.

Giove — Jo ovo — La terre est un œuf qui nage dans l'univers. Conclusion : Jupiter est le dieu principal.

Marte — Moi art. — Le premier art fut la guerre.

Voltaïre, né à Ferney (?) — Le ver né al voltare.

Jean-Jacques Rousseau. — J'engendre rousse eau.

Tous deux devaient préparer la Révolution : Voltaire né pour changer (voltare); Rousseau (rousse eau) le sang qui a coulé pendant celle-ci.

Jésus-Christ, né à Bethléem. — Je suis le cri de la bête ele (ele — électricité, vie).

Pierre — Cephas — Ceffo — tête, face. — Il fut la tête du christianisme.

Tous ces noms ont donc un but : ils indiquent la prédestination de ceux qui les portent.

Pour comprendre le dernier voyage de Machetto, il faut se souvenir que selon lui « pour arriver à une étape supérieure, il faut d'abord se faire inférieur ».

Le Rhône — Rodano — ils rongent — on nous ronge après ce qu'on appelle la mort. Il lui fallut donc suivre le Rhône pour satisfaire à l'étape inférieure. Machetto, Charles — Carlo — parlo : il dut passer le fleuve al parlo — à Arles. C'est à Nîmes que s'offrit à lui l'occasion de passer à l'étape supérieure, car Nîmes — numi — dieux — la ville des dieux. Mais il se souvint qu'il avait encore « des attaches avec la terre » : sa fille, qui souffre de ce qu'on le considère comme voleur et vagabond. Il fallut se rendre à Tarascon — a terra sono.

A Nîmes, il fait effraction dans le Bureau des Postes; poste — télégraphe — élé — électricité — vie. Il y a déposé pour 14 fr. de timbres-poste pour démontrer qu'on est incapable de l'arrêter dans ce qu'il entreprend.

Machetto se rend à Draguignan : c'est la ville du dragon, « l'hélicoïde » par lequel la Nature a fait toutes ses transformations. L'homme n'étant qu'un enregistreur de la Nature,

l'inculpé, obéissant à la poussée, pénètre de nuit dans le bureau de l'enregistrement. Il y dérobe les papiers d'un certain Agnelli — anneau, pour démontrer qui vaincra, à qui restera l'anneau de force. Il emporte aussi des titres d'une banque espagnole, titres qu'il savait avoir perdu leur valeur. A Gênes il les confie à un agent de change pour les vendre au mieux et ne s'en soucie plus. En effet, Gênes — Genio nuovo — ; c'est donc là qu'il doit se servir de « documents non-valeurs » ; il doit faire semblant de les mettre en cours. De cette démonstration matérielle découle ceci : « toutes les idées scientifiques et philosophiques ayant eu cours, considérées aujourd'hui comme non-valeurs, Machetto leur donne un nouveau cours qui doit révéler ce génie nouveau. »

Depuis Gênes, il avait encore une étape importante : « Neuchâtel — nouveau château — ville nouvelle ». Arrivé dans cette ville, il demande un billet de logement sous le nom d'Agnelli, puis il engagea sa montre achetée à Valence (balance), bien qu'il ne fût pas sans argent. Cet acte matériel démontre qu'il engage sa vie pour ses idées ; « en engageant le régulateur du temps (sa montre), il fait l'acte correspondant à son idée qui doit marquer une nouvelle ère ».

De Neuchâtel, Machetto fit un tour en France, rentra en Suisse par Collonges et vint à Genève le 21 décembre 1902. C'est ici que devait avoir lieu le dénouement. Déjà en avril, il avait écrit : « C'est de Genève que partira la jeune sève » ; et plus tôt encore, à Varese : « Je me penche mélancoliquement vers la jeune Eve. »

L'attentat de Saint-Pierre était tracé d'avance par la Nature, malgré qu'il eût lutté contre elle : elle l'avait vaincu par les douleurs physiques.

Le choix de Saint-Pierre était motivé par les considérations suivantes :

« Saint-Pierre — pierre — immobilité — toutes les idées religieuses et philosophiques n'ont pas réellement bougé depuis dix-neuf siècles.

« Pierre — chefas — ceffo — visage — front. Cette église est à la base de ces idées religieuses.

« St-Pierre : ce bâtiment résumait les idées du bien, du patriotisme, etc., toutes fictions qui n'existent que pour l'individu, non pour la Nature.

« Il fallait attaquer toutes ces idées, mais il ne pouvait le

faire ni en France ni en Italie, parce qu'on l'y avait déclaré fou. Il a tout arrangé de façon à produire le moins de dégâts possible. En faisant un trou dans la porte de St-Pierre, il a voulu démontrer qu'il n'y a rien derrière que des murs nus ; de même il n'y a rien derrière les idées que nous nous nous faisons de Dieu et de notre « aller à Dieu ». Dieu est notre ennemi : pour nous prendre à lui il nous détruit. »

Le dossier contient à ce sujet des dépositions analogues.

Peut-être aurait-il renvoyé l'exécution de son plan si le rejet de l'amnistie n'avait pas eu lieu. Il pensait qu'ensuite de ce rejet les soupçons tomberaient sur les anarchistes et non sur lui. Mais le lendemain de l'attentat, soit le 23 décembre 1902, il écrivit à M. le chef du département de Justice et Police la carte postale annexée au dossier, signée « l'Homme », par laquelle il reconnaît indirectement en être l'auteur. Or, nous dit Machetto, la police genevoise connaissait « l'Homme ». Il ne quitta même pas Genève ; le soir du 23, il pénétra dans la gare des Eaux-Vives, représentant ainsi l'individu qui arrive aux sources de la vie par la mort. Il se rendit à l'endroit où l'on visite les effets des voyageurs, « de même qu'à la mort notre actif est pesé ». Puis il alla à la gare de Cornavin — retourne vin — retourne esprit, — où il déposa quelques objets pris aux Eaux-vives.

Sa démonstration à Genève était exécutée ; il se rendit en une semaine à Saint-Blaise où, muni de papiers insuffisants, il demanda un billet de logement. Il avait gardé une boite d'explosifs pour se légitimer. En effet, Machetto savait qu'on l'arrêterait à Saint-Blaise — santa resa — il se rend enfin — il s'est rendu sur l'ordre de la Nature.

Nous étions prédestinés à l'expertiser :

Weber — Hebe — messager des dieux.

Kohler — olio — l'huile se répand en faisant tache uniformément — messager de la force matérielle.

Il sait quand nous viendrons le voir : nous lui apparaissons auparavant en vision.

Il nous paraît important de relever dans le dossier quelques passages de l'interrogatoire du 18 février 1903. Machetto dit : « Je me moque de toutes les idéologies qui ont été faites jusqu'à présent. Ce ne sont que néant et vanité. Je suis Machetto, Charles, un voleur, un vagabond ; le reste je le rejette tout entier. »

Et plus loin, concernant le but indiqué par lui de l'attentat de Saint-Pierre : « Oui, tout ça ce sont des folies. Et je rejette aussi tous mes écrits, comme toutes mes idéologies. Celles-ci étaient le fait d'un homme croyant avoir trouvé cette voie pour atténuer sa responsabilité...»

Il signe ce procès-verbal : Machetto Charles.

Le 23 février, il nous dit à ce sujet ce qui suit :

Pour arriver à son but, il doit rejeter tout son passé; cela pour pouvoir former le marche-pied de l'étape suivante. Il le rejette parce qu'il voit que l'œuvre créatrice prend une voie de réformation des choses toute autre que celle qui a servi jusqu'à présent et qui était celle des matérialités desquelles on faisait découler des immatérialités ou noms, mots, phrases.

Or, vis à vis de l'instruction (du juge), il n'a pas exprimé la fin de sa pensée. Il prouve qu'il ne dit les choses que quand il le veut; le juge ne le conduit pas, c'est lui, Machetto, qui le conduit. Il est si fort de son côté qu'il donne toutes les armes à son juge, l'induisant en erreur, lui faisant croire qu'il n'a raconté ces choses que pour échapper à la culpabilité. C'est pourquoi il a signé le dernier procès-verbal Machetto Charles, voulant dire : Considérez que toutes ces choses ne sont que des histoires qu'il a racontées.

Si je (Weber) raisonne d'après l'ancien système, je dois le déclarer atteint de la folie spéciale des noms. C'est pour éviter cela qu'il a rejeté cette théorie devant le juge.

« Mais si comme opinion personnelle je peux entrevoir qu'en réalité les noms et les choses matérielles auxquelles ils se rattachent ont dans l'ordre de la création une corrélation que les idées anciennes n'étaient pas encore parvenues à accepter, mais que ces faits (ceux de Machetto) mettront en lumière, je lui donnerai raison. »

Avant qu'on lui eût annoncé qu'il serait examiné par des médecins, il savait que cela arriverait. Il avait connaissance du désastre de la Martinique depuis un mois, lorsqu'il se produisit. « Sa face opposée, le moi nature, le savait sans que lui, l'individu, pût l'empêcher. »

Nous pourrions multiplier à l'infini ces exemples; ce que nous avons cité paraît suffire.

Nous donnons, pour terminer ce trop long exposé, quelques théories de Machetto et notre appréciation sur ses écrits.

« On dit que l'attraction terrestre est la cause de la pesan-

teur; très bien, mais lorsque cela arrive au centre de la terre, cela échappe des deux côtés le long de l'axe terrestre et arrive aux pôles. Si cela rencontre là des nuages, cela forme ce que nous appelons aurores boréales. »

« La Nature tremble devant le serpent; l'individu sait qu'il peut le tuer d'un coup de talon. Il en résulte qu'il faut traiter les aliénés comme suit : mettez des serpents devant les fous; la Nature (qui chez eux a vaincu l'individu) prenant peur, sera obligée de rappeler l'individu pour qu'il tue le serpent. »

« L'homme est comparable à un sac avec deux ouvertures : par l'une s'échappe la parole, par l'autre le sperme; il faut relier ces deux ouvertures par un circuit et l'homme sera immortel. »

Dans l'interrogatoire du 18 février 1903, Machetto dit en parlant de personnes qui ont fait des dépositions à son sujet : « Je les invite à bien réfléchir, car alors même qu'ils seraient matériellement en sûreté au sens ordinaire de ces mots, je puis les frapper en raison de la force que me donnent leurs mensonges. »

Au sujet des écrits de Machetto, nous citerons le jugement de M. M..., secrétaire de la préfecture de V... (29 décembre 1902 : « C'est un fatras d'idées anarchiques, philosophiques et religieuses ; c'est un pêle-mêle; il n'y a pas de suite dans les idées ». Nous avons essayé d'en lire un certain nombre, mais sans pouvoir arriver à les comprendre. De même au cours de nos entretiens avec l'inculpé, nous avons à bien des reprises écrit sous sa dictée parce que, ici encore, ses raisonnements nous étaient incompréhensibles.

L'examen physique de Machetto ne présente rien de particulier à signaler sauf une légère asymétrie faciale, une différence pupillaire peu prononcée, des varices et une hernie.

Résumé et Discussion. — Dans le *curriculum vitæ* que nous a donné Machetto, il y a une série de faits que chacun considérera à première vue comme morbides et que l'inculpé a d'abord lui-même considérés comme tels : ce sont les altérations des fonctions des organes des sens. Une première fois Machetto a une vision lors de sa noyade dans le Bosphore (vers 1896); puis pendant le « tour de France » (1897 à 1899), les visions se multiplient ; les voix viennent s'y ajouter et enfin des sensations de douleur.

Ces phénomènes pathologiques, nous les connaissons fort bien : ce sont des hallucinations. Nombreux sont les aliénés qui en sont affligés ; l'un les explique par l'hypothèse du téléphone ou du phonographe, l'autre les croit directement réelles. Pour Machetto, ce sont des avertissements de ses sens, organes auxquels il attribue une individualité. On le voit : l'explication seule change, le phénomène morbide comme tel, reste invariable.

Ces hallucinations diverses, ressenties d'abord comme étrangères par Machetto, devenues plus tard ses compagnes familières, ont actuellement sur sa façon de penser et sur ses actes une influence prépondérante : elles lui dictent leurs volontés, lui indiquent le chemin à suivre, les difficultés qu'il rencontrera, etc.

En même temps que ces hallucinations se développent, nous voyons s'édifier chez Machetto un singulier sytème d'idées. Il est un composé d'organismes ayant chacun sa personnalité ; il s'entretient avec eux et suit leurs conseils. L'homme, pour arriver à une étape supérieure, doit passer par une étape inférieure : une sorte de métempsycose, à cela près que les animaux en sont bannis. Cette doctrine il doit la faire connaître au monde : il est venu pour ouvrir les portes. Il y a en lui deux êtres : l'individu et la Nature ; ils sont en lutte. Suivant que l'un ou l'autre est plus fort, sa conduite change. Rappelons pour terminer la « théorie des noms » qui indique la prédestination de ceux qui les portent ; ici encore nous trouvons un système d'idées remarquables. Ces idées reposent en partie sur des hallucinations, en partie elles se sont imposées à Machetto sans qu'il puisse les motiver suffisamment. Par leur origine, elles se caractérisent comme idées délirantes.

Ces deux éléments morbides : hallucinations et idées délirantes, chroniques tous deux, constituent une maladie mentale. Machetto est un aliéné ; nous le déclarons, en confirmation des expertises de Nice et de Varese. Doué d'un caractère excitable, il a subi un violent choc psychique en 1891 lors de la mort de sa femme ; au dire de son père, il aurait déjà été anormal auparavant, soit dès 1885. Depuis les années 1897-1899, il y a chez lui aliénation mentale prononcée.

Cette maladie à évolution chronique n'a pas été sans influence sur les facultés intellectuelles de Machetto ; la théorie des noms, du traitement des aliénés par les serpents, de l'attrac-

tion terrestre, de l'homme-sac, etc., sont d'une faiblesse évidente. La lecture des écrits de l'inculpé convaincra les plus incrédules du fait qu'ils ont affaire à un dément. C'est par cette même démence que s'explique la haute idée qu'a Machetto de son rôle, de sa faculté de frapper ses ennemis.

Mais serions-nous en présence d'un simulant ?

Machetto nous a dit le 2 février 1903 : « Si on rattache mes actes inculpés à l'individu seulement, je démontrerai qu'il est impossible que dans cinq années consécutives j'aie suivi une ligne de conduite telle que pas un faux pas ne peut être imputé au but que je poursuivais. Et la nécessité m'a forcé à suivre ce chemin, même si j'avais voulu m'y soustraire. »

Ce qui pour Machetto est une preuve de santé intellectuelle, cette constance à poursuivre la démonstration de ses théories, exclut pour nous la possibibilité de simulation; l'inculpé s'est continuellement trouvé sous l'empire de ses hallucinations et de ses idées délirantes. On voit du reste que le rejet de ses théories à l'audition du 23 février et l'explication qu'il nous en donne plus tard, ne sont qu'une confirmation nouvelle de son délire.

Il nous reste à démontrer, et c'est une partie bien facile de notre tâche, que l'attentat de St-Pierre est en rapport avec les idées délirantes de Machetto. Il suffit de relire notre exposé à ce sujet pour s'en convaincre. Le fait que Machetto choisit pour l'exécution un moment où le rejet de l'amnistie écartera de lui tout soupçon, qu'il se dénonce ensuite lui-même, marquant bien ainsi le but à atteindre, n'est-ce pas là l'acte d'un aliéné ?

Machetto eût été autrefois un possédé, un démoniaque; son démon a pris une forme en rapport avec les idées modernes ; il est devenu la Nature.

Dans votre réquisition, Monsieur le juge, vous nous posez les questions suivantes :

1° Machetto était-il au moment de son acte, sans qu'il y eût de sa faute, privé de l'usage de sa raison ou de sa libre volonté ? A cette catégorie appartiennent en particulier les cas de fureur, de démence, etc.

2° Par suite de circonstances majeures *(erhebliche Umstände)* le prévenu ne jouissait-il pas complètement de sa libre volonté ?

Nous répondons par les conclusions suivantes :

1° Machetto a présenté dès 1885 des signes de dérangement mental. Depuis 1897, il y a chez lui aliénation mentale pronon-

cée; elle se manifeste par des hallucinations et des idées délirantes auxquelles est venue s'ajouter la faiblesse intellectuelle, soit la démence.

2° L'acte incriminé, soit l'attentat de St-Pierre, a été commis par Machetto sous l'influence directe de ces hallucinations et de ces conceptions délirantes.

3° Cette forme d'aliénation mentale prive celui qui en est atteint de l'usage de sa raison ou de sa libre volonté, et cela sans qu'il y ait faute de sa part.

Genève et Lausanne, le 10 Mars 1903.

Prof. Dr R. Weber.
Dr A. Kohler.

Grâce à la vie mouvementée de Machetto et à la loquacité avec laquelle il expose ses théories, notre rapport a pris une extension telle que j'hésite à y ajouter quelques remarques. Pourtant il me semble utile de relever l'analogie manifeste de la façon d'agir de M. avec celle des « quérulents ». De même qu'eux, il revient toujours à la charge pour démontrer la justesse de ses raisonnements ; de même qu'eux aussi il éprouve le besoin d'illustrer ses théories par des actes. Il veut ainsi se procurer l'occasion d'exposer sa manière de voir en pleine séance du tribunal.

Au point de vue clinique, l'analogie est tout aussi complète : idées délirantes *(Wahnideen)* et démence. J'ose émette l'opinion que, à défaut de toute altération du côté affectif, les conceptions délirantes de M. n'ont pu se développer et se maintenir que sur le terrain de la démence. Démence est à prendre ici dans le sens de défect intellectuel irréparable et non dans le sens de folie en général. En effet toute une série des éléments, des correctifs, qu'emploierait un homme sain d'esprit, font défaut dans les raisonnements de M. Ses écrits sont d'une pauvreté intellectuelle évidente et c'est bien à tort que l'on cherche à y trouver un sens profond. C'est une erreur que l'on ne commet que trop souvent.

Pour moi donc, M. est atteint de démence; cette démence a été accompagnée dans son évolution, pour des raisons que j'ignore, d'idées délirantes et plus tard d'hallucinations. Elle a débuté par un état d'excitation maniaque alors que M. avait

18 ans. Il est certain que nous avons affaire à un type de « démence précoce » et plus spécialement à une « démence paranoïde ».

Je relève que les hallucinations ne sont apparues qu'à une période où M. était malade depuis assez longtemps; je relève aussi combien étroite est leur connexion avec les sujets de préoccupation de M. Cela démontre qu'elle ne sont que secondaires.

Cependant notre rapport n'était point destiné à être soumis à des aliénistes. C'est pourquoi nous avons appuyé avant tout sur la présence chez M. d'hallucinations et d'idées délirantes. Chacun sait que ce sont là des phénomènes pathologiques. La démence est beaucoup moins « démontrable » et enfin à quel degré de démence faut-il être arrivé pour bénéficier d'un non-lieu. On le voit : il y a ici encore un large espace entre la clinique et la pratique.

Il a été donné à M. communication d'un assez long arrêté du Tribunal fédéral; dans cet arrêté on lui fait entre autres savoir qu'il est atteint d'idées délirantes, d'hallucinations et de démence. Il me semble peu logique d'appliquer à un aliéné les mêmes procédés qu'à un homme sain d'esprit. Il me paraîtrait suffisant en pareil cas de communiquer au malade :

1° Que les experts le déclarent atteint de maladie mentale et que le tribunal ayant adopté cette manière de voir, un non-lieu a été rendu en sa faveur.

2° Qu'il sera remis à une maison de santé pour y être soigné jusqu'à guérison ou jusqu'à ce qu'il puisse être rendu à la liberté sans danger pour la sécurité publique.

Le 2 avril 1903, M. a été transféré de la prison de St-Antoine à l'asile de Bel-Air; j'éprouve quelque honte à avouer qu'il n'a guère gagné au change. Il est en effet toute une catégorie d'aliénés et M. en fait partie, à l'endroit desquels les mesures de sécurité sont indiquées bien avant celles de la thérapeutique. D'autre part, les asiles modernes sont installés avec raison pour un traitement aussi libre que possible. Il en résulte que les aliénés criminels et les criminels devenus aliénés (du moins les cas de quelque gravité) ne peuvent être placés que chez les « agités », ce bâtiment offrant seul une certaine garantie contre les tentatives d'évasion.

Il me paraît peu humain de loger un malade tranquille comme M. au milieu d'agités. Il serait temps de reprendre

l'idée d'un asile spécial pour les malades chez lesquels l'aliénation mentale est compliquée de criminalité grave. Il le faudrait aussi bien dans l'intérêt de la société que dans celui des malades confiés à nos asiles cantonaux.

Genève, le 6 avril 1903.

WEBER.

L'œdème dur du dos de la main

Par le Dr E. PATRY

Depuis que le Dr H. Secrétan a attiré l'attention médicale sur l'œdème dur traumatique du dos de la main [1], il a paru quelques articles sur ce sujet. Le Dr Cheinisse, de Montpellier, en a fait en particulier une étude toute récente [2]. Comme le nombre des cas publiés n'est pas encore considérable et qu'il reste encore bien des points à éclaircir, je crois intéressant de faire connaître les cas que j'ai pu observer ces dernières années.

Depuis le 1er octobre 1896, j'ai soigné pour l'assurance mutuelle genevoise un nombre assez considérable de blessés (un total de 11,725 différents sinistrés).

Ce n'est que le 14 août 1899 que j'ai observé le premier cas d'œdème dur du dos de la main. Il s'agissait d'un manœuvre âgé de 20 ans qui s'était laissé prendre la main sous un bloc de pierre; je vis l'ouvrier le lendemain de l'accident et constatai tous les signes d'une fracture de métacarpien à l'exception de la crépitation osseuse : énorme gonflement de la face dorsale de la main, douleur vive localisée au niveau du troisième métacarpien, impotence des doigts. Je ne constatai pas la plus petite écorchure, ni la moindre ecchymose. Deux points me laissaient dans le doute : 1° l'absence de crépitation, et 2° le fait que la palpation de la face dorsale de la main était très douloureuse, tandis que celle de la face palmaire ne l'était pour ainsi dire pas. L'examen radioscopique démontra l'intégrité entière des métacarpiens.

Depuis ce premier malade, j'ai eu à soigner en 1900 cinq cas semblables et en 1901 et 1902 j'en ai observé une véritable

[1] *Rev. méd. de la Suisse romande*, juillet 1901.
[2] *Semaine médicale*, 11 mars 1903.

épidémie. Tous présentaient, à un degré variable les mêmes symptômes décrits par M. Secrétan. Je donne ci-contre le tableau des divers cas et le ferai suivre des quelques réflexions qu'ils peuvent comporter.

Je ne reviens pas sur les symptômes de l'œdème dur du dos de la main. Le Dr H. Secrétan et les quelques auteurs qui se sont occupés de cette question les ont déjà décrits en détail. Je renvoie le lecteur que la question peut intéresser aux divers travaux parus. Je ne veux que signaler quelques points qui me semblent ressortir du tableau ci-contre.

1° Je n'ai pas observé un seul cas où l'œdème peu volumineux au premier jour ait augmenté progressivement pour diminuer ensuite. Chez les 48 ouvriers que j'ai pu observer, l'œdème avait atteint son maximum lors de mon premier examen pratiqué souvent très peu de temps après l'accident.

Chez quatre d'entre eux il existait outre l'œdème une plaie siégeant : deux fois à la face dorsale de la main, une fois à sa face palmaire et une fois à un doigt.

Les 44 autres blessés ne présentaient aucune plaie ni égratignure.

Jamais, dans aucun cas, ni à aucun moment quelconque, je n'ai pu constater d'ecchymose ni à la face dorsale de la main, ni dans les espaces interdigitaux, ni au poignet.

J'ai observé quatre fois des rechutes, mais ces rechutes coïncidaient dans ces quatre cas avec la perspective de reprise du travail. L'œdème diminuant, les mouvements des doigts étant presque normaux, j'ai commis l'imprudence dans ces quatre cas de dire aux sinistrés : Cela va beaucoup mieux et si ce mieux continue, dans quelques jours vous pourrez reprendre votre travail. Ils sont revenus à la consultation suivante se plaignant davantage et je constatai, en effet, une notable augmentation de leur œdème avec les mêmes symptômes qu'au début, c'est-à-dire un œdème plus mou, plus élastique, si je puis m'exprimer ainsi.

Chez un seul blessé, j'ai constaté, sans cause connue ou avouée, une augmentation de cet œdème qui jusqu'alors marchait lentement vers la guérison ; en même temps je trouvai de la fluctuation. Une incision donna issue à environ 30 grammes de sang noir non coagulé. Cet hématôme a guéri normalement et la durée de l'incapacité de travail a été chez ce malade comparativement moins longue que chez les autres (c'est le n° 16 dont je parle plus loin).

N°	Age ans	Nation	Profession	Côté	Date de l'accident	Durée	Indemnité en Fr.	OBSERVATIONS
1	20	Italien	Manœuvre	droit	14 août 1899	10 mois	1300	
2	35	—	Taill. de pierres	gauche	24 janv. 1900	7 »	1300	
3	23	—	Manœuvre	Id.	26 mai »	1 semaine	130	
4	45	—	Maçon	Id.	3 août »	3 »	375	Embauché le 24 juillet 1900.
5	55	—	Taill. de pierres	Id.	20 sept. »	6 »	300	
6	21	—	Manœuvre	Id.	3 nov. »	4 »	105	Embauché le 1er novembre 1900.
7	21	—	Id.	Id.	19 déc. »	2 1/2 mois	200	
8	40	—	Id.	droit	20 fév. 1901	6 semaines	85	Embauché le 18 février 1901.
9	21	—	Id.	Id.	6 sept. »	4 »	100	Embauché le 4 sept. 1901. Part p. l'Italie.
10	36	—	Id.	Id.	10 sept. »	3 »	100	Part pour l'Italie.
11	22	—	Terrassier	Id.	2 octob. »	1 »	100	Part pour l'Italie.
12	25	—	Manœuvre	gauche	5 octob. »	1 »	68	Embauché le 26 sept. 1901. Part p. l'Italie.
13	23	—	Id.	droit	9 octob. »	1 »	100	Dit vouloir partir p. l'Italie; ne l'a pas fait.
14	30	—	Id.	gauche	11 oct. »	6 »	80	Part pour l'Italie.
15	20	—	Id.	Id.	15 oct. »	6 »	100	Part pour l'Italie.
16	31	—	Id.	Id.	23 oct. »	6 »	125	Part pour l'Italie.
17	20	—	Id.	Id.	26 oct. »	4 »	65	Part pour l'Italie.
18	19	—	Id.	Id.	28 oct. »	5 »	114	Embauché le 23 oct. 1901. Part p. l'Italie.
19	23	—	Maçon	Id.	30 oct. »	5 »	84	Dit vouloir partir p. l'Italie; ne l'a pas fait.
20	46	—	Id.	Id.	1er nov. »	3 »	100	Part pour l'Italie.
21	16	—	Manœuvre	Id.	8 nov. »	3 »	100	Part pour l'Italie.
22	20	—	Maçon	Id.	12 nov. »	8 »	175	Part pour l'Italie.
23	19	—	Manœuvre	Id.	15 nov. »	5 jours	70	Embauché le 15 nov. 1901. Part p. l'Italie.
24	21	—	Id.	droit	16 nov. »	8 semaines	130	Embauché le 4 nov. 1901. Part p. l'Italie.
25	37	—	Id.	gauche	19 nov. »	4 »	107	Part pour l'Italie.
26	18	—	Id.	droit	19 nov. »	3 »	—	
27	23	—	Maçon.	gauche	25 nov. »	8 »	285	Part pour l'Italie.
28	58	—	Taill. de pierres	droit	29 nov. »	2 »	—	
29	20	—	Manœuvre	gauche	2 déc. »	5 »	110	Embauché le 20 nov. 1900. Part p. l'Italie.
30	21	—	Serrurier	Id.	6 janv. 1902	5 »	92	Dit vouloir partir p. l'Italie; ne l'a pas fait.
31	20	—	Manœuvre	Id.	3 mars »	4 mois	175	

32	17	—	Id.	droit	29 mars	1902	5 mois	—	
33	27	—	Scieur	gauche	14 mars	»	4 »	150	Embauché le 7 mars 1902.
34	17	—	Manœuvre	Id.	2 mai	»	6 semaines	200	Embauché le 29 avril 1902.
35	18	—	Id.	droit	30 mai	»	4 »	150	Embauché le 27 mai 1902.
36	22	—	Id.	gauche	14 juin	»	8 »	150	
37	25	—	Maçon	Id.	8 juillet	»	8 »	215	
38	18	—	Manœuvre	Id.	9 juillet	»	9 »	200	Embauché le 24 juin 1902.
39	24	—	Id.	Id.	9 juillet	»	10 jours	100	
40	18	—	Id.	droit	4 sept.	»	15 »	100	Embauché le 15 août 1902.
41	27	—	Id.	Id.	10 sept.	»	5 semaines	115	
42	35	—	Id.	Id.	26 sept.	»	3 »	110	
43	26	—	Id.	Id.	24 oct.	»	4 »	100	Embauché le 7 octobre 1902.
44	22	—	Maçon	Id.	24 oct.	»	8 »	118	
45	30	—	Id.	Id.	10 nov.	»	6 »	125	
46	22	—	Manœuvre.	Id.	15 avril	1901			Embauché le 14 avril 1901, aucun témoin de l'accident arrivé soit disant le 15 avril à midi ; je vois le blessé le 15 avril à 4 h. et constate un œdème très dur à limites absolument nettes ; j'estime que cet œdème doit remonter à un accident antérieur. — Le Dr Machard appelé en consultation est du même avis. — L'ouvrier fait un procès qu'il perd.
47	21	—	Taill. de pierres	gauche	12 déc.	»			Falsification de la déclaration de son patron quant au gain. — Il est établi par témoins qu'il s'est donné volontairement des coups de marteau sur la main. — Refusé par l'assurance. — Procès. — L'ouvrier est débouté et condamné à une amende comme téméraire plaideur.
48	35	—	Manœuvre	Id.	24 fév.	1902			Je constate un œdème prononcé de la main et de l'avant-bras s'arrêtant nettement au tiers supérieur de l'avant-bras où il existe des marques évidentes de constriction. — L'assurance refuse le cas. — L'ouvrier fait un procès qui n'est pas terminé.

Chez un second sinistré, le troisième métacarpien paraissant augmenté de volume et l'œdème étant bien limité, je crus, après quelques semaines de traitement, avoir à faire à une ostéite tuberculeuse de cet os. Une incision nous permit de constater un hématôme localisé avec intégrité complète du métacarpien et de son périoste. La guérison s'est faite du reste rapidement.

Pour ces deux cas, j'ai eu l'impression que l'incision, loin de prolonger la durée de l'incapacité de travail, avait eu un heureux effet.

2° Les 48 blessés que j'ai eu à soigner étaient tous sans exception de nationalité italienne. Dans les chantiers de l'industrie du bâtiment la proportion des ouvriers italiens est très forte, mais cette unanimité italienne est cependant à noter. Existe-t-il un rapport entre l'affection et la nationalité? Je ne le pense pas et veux bien ne voir dans ce fait qu'un heureux hasard; le hasard est parfois si curieux.

De plus 11 de ces 48 malades étaient originaires de la même petite ville ou de ses environs immédiats. Une lettre adressée à l'assurance l'avait avertie d'avoir à faire attention à ces ouvriers qui font d'accidents simulés ou intentionnellement aggravés la source de revenus. Il y en a certainement davantage, car le bureau de l'assurance ne s'est informé du lieu d'origine exact du blessé qu'à partir du jour où il a reçu cette lettre, c'est-à-dire 10 novembre 1901.

Dans le même ordre d'idée, une observation qui peut avoir quelque intérêt a également été faite par l'assurance mutuelle genevoise contre les accidents : la plupart des cas suspects, des règlements difficiles et des demandes d'indemnité habitent chez un ou deux logeurs connus de l'assurance et surveillés. Nombre d'ouvriers atteints d'œdème dur du dos de la main habitaient en effet chez un de ces logeurs.

Ces coïncidences curieuses, de nationalité, d'habitants de la même ville, d'habitants à Genève de la même maison, ne permettant pas de conclure à la simulation, la lésion étant évidente, peuvent pourtant faire songer à un certain « voulu » dans un accident qui est la source de revenu facile.

3° Quelques cas spéciaux viennent donner plus de poids à cette manière de voir.

Le n° 13 qui, atteint d'œdème dur du dos de la main droite, demande son règlement pour aller de suite en Italie soigner un

membre de sa famille mourant, reçoit 100 fr. d'indemnité; loin de partir, il reste à Genève; cette main qui selon lui restera impotente tout l'hiver lui permet de prendre du travail chez un autre patron une semaine après son règlement; il y travaille pendant un mois et demi, quitte ce patron pour aller chez un autre. Chez ce dernier, il est victime d'un soi-disant accident et revient à l'assurance où je constate identiquement les mêmes lésions que le 9 octobre. Il est refusé et accepte ce refus sans mot dire.

Le n° 16 est un habitué de l'assurance qui chaque automne est victime d'un accident; après quelques journées de traitement, il demande un règlement à l'amiable et touche une petite indemnité qui lui paie son voyage et une partie de son temps de chômage d'hiver. Il simulait en octobre 1900 une contusion du dos du pied et il était en effet atteint d'un œdème énorme du pied et de la jambe, œdème lui permettant du reste de marcher et s'arrêtant nettement à une ligne où il existait des marques évidentes de constriction. Une menace de plainte à la police a guéri cet œdème en 24 heures.

Le n° 24 est le pendant du cas précédent.

Le n° 17, réglé ici le 3 décembre 1901 avec 65 fr. d'indemnité, va de suite après prendre du travail dans le canton de Vaud où il se fait admettre à l'assurance pour le même mal; il reste à l'assurance vaudoise jusqu'au 30 janvier 1902 et reçoit encore une indemnité. Il revient travailler à Genève et, en septembre 1902, sollicite de nouveau les soins de l'assurance pour la même lésion. Il est naturellement refusé, menace d'intenter un procès qu'il se garde du reste bien d'introduire. Chaque fois il prétendait s'être laissé tomber une échelle sur la main et offrait de faire venir plusieurs témoins.

Le 25 novembre 1901, le n° 27 se laisse serrer la main gauche sous une pierre; je le vois le lendemain et constate un énorme œdème sans trace de plaie. L'œdème ne diminuant pas, je lui fais une application d'onguent mercuriel belladonné et mets par-dessus un appareil de tarlatane gommée. Sous prétexte de douleurs il revient le surlendemain à ma consultation ayant ôté son appareil. Je lui en replace de suite un autre en l'avertissant que s'il l'enlève de nouveau je le ferai sortir de l'assurance. Deux jours après, soit le 28 décembre, il se plaint de vives douleurs; je constate, en effet, que l'œdème a envahi le poignet et remonte le long de l'avant-bras. Avec peine je le

fais déshabiller et trouve à la partie supérieure de l'avant-bras un lien de constriction, vraie bande d'Esmarch ! L'œdème très prononcé au-dessous de cette constriction est nul au-dessus. Une enquête faite après l'accident avait démontré l'exactitude de celui-ci. Il y a eu accident, mais aussi entretien de la lésion afin de bénéficier le plus longtemps possible de l'assurance avec espoir d'une bonne indemnité.

Le n° 38, réglé le 24 septembre 1902 avec 200 fr. d'indemnité, se laisse tomber une pierre sur la main. Il laisse sa main sous la pierre et appelle ses camarades pour certifier qu'il a bien été victime d'un accident, après quoi il ôte lui-même la pierre et vient à l'assurance où je ne constate pas la moindre trace de contusion ni d'écorchure.

Le n° 39 reçoit, le 19 juillet 1902, 100 fr. d'indemnité pour pouvoir aller soigner un parent malade en Italie ! Le 20 juillet, il est recherché par la police pour un vol ; il est parti non pour l'Italie, mais pour le canton de Vaud où il se fait admettre à l'assurance pour la même lésion. Il y est soigné jusqu'à la fin d'octobre.

Enfin les n°s 46, 47 et 48 refusés par l'assurance ont intenté des procès. Le n° 46 a été simplement débouté ; le n° 47 a été débouté et en outre condamné à 25 fr. d'amende comme téméraire plaideur ; le n° 48 a intenté un procès qui, à l'heure actuelle, n'est pas encore terminé.

4° La très grande majorité des cas se sont présentés à l'assurance en automne, dans les mois de septembre, octobre et novembre, c'est-à-dire au moment où les travaux vont être terminés et où les chantiers se ferment.

Un relevé comparatif du nombre des cas suivant le mois de l'année est assez instructif à ce sujet. Sur les 48 cas, il en est venu à l'assurance : 2 en janvier, 2 en février, 3 en mars, 1 en avril, 3 en mai, 1 en juin, 3 en juillet, 2 en août, 6 en septembre, 11 en octobre, 11 en novembre et 3 en décembre. Donc 28 cas sur 48 ont demandé à bénéficier de l'assurance pendant le trimestre de septembre à novembre. On ne peut dire que c'est le manque d'entraînement ou d'expérience qui est la cause de l'énorme proportion des cas observés pendant ces trois mois. Au contraire, l'ouvrier qui a travaillé tout le printemps et tout l'été devrait être plus adroit à la fin de la saison. Il voit bien plutôt arriver le moment où le travail va cesser et il essaie d'augmenter un peu la

somme d'argent qui lui permettra de passer l'hiver à l'abri du besoin.

5e Dans la clientèle d'assurance, on observe en général plus de lésions du côté droit que du côté gauche ; dans le cas spécial qui nous occupe, c'est présisément le contraire que j'ai pu observer. Sur les 48 cas qui font l'objet de cette étude, 34 fois c'était la main gauche qui était intéressée, alors que 14 fois seulement la lésion siégeait à droite. La proportion est bien un peu forte. Il est plus facile de se servir de la main droite pour frapper sur la gauche que le contraire.

6e La grande majorité des assurés est formée d'hommes d'âge mûr, c'est-à-dire ayant passé 25 ans. C'est le contraire pour les cas d'œdème dur du dos de la main ! 31 de ces ouvriers étaient âgés de 25 ans ou moins, et 17 seulement avaient plus de 25 ans.

7e En général, les ouvriers traités pour plaie, fracture, etc., restent à l'assurance le plus longtemps possible et ne demandent à rentrer chez eux que lorsque leur lésion est guérie et qu'il n'y a plus qu'un temps de convalescence à accomplir, convalescence qu'ils peuvent aussi bien passer chez eux qu'à Genève. Dans la majorité des cas d'œdème dur du dos de la main, c'est l'assuré qui de lui-même demande, les premiers jours qui suivent l'accident, à partir pour l'Italie.

Si bien souvent le règlement n'est pas accordé de suite, c'est à cause de l'énorme prétention du blessé. Nombreux sont les cas qui, trois ou quatre jours après l'accident, réclament 1000 ou 1500 fr. pour partir et donner quittance à l'assurance. Celle-ci refuse cette proposition et préfère naturellement continuer à donner ses soins au malade. Celui-ci revient à la charge trois ou quatre fois, baisse ses prétentions et finit par accepter au bout d'un mois une somme dix ou quinze fois inférieure à celle demandée au début.

Deux fois l'assurance a donné de grosses indemnités (nos 1 et 2). C'étaient les deux premiers cas d'œdème dur qui se soient présentés, et ces deux ouvriers ont bénéficié du manque d'expérience de notre part. J'ai eu du reste l'occasion de soigner l'un d'eux pour une contusion du coude 18 mois après son règlement ; il était entièrement guéri de son ancienne lésion et travaillait depuis longtemps déjà sans ressentir aucune gêne ni aucune douleur ; de son œdème il ne restait pas la moindre trace.

Ce qui m'a toujours frappé dans ces règlements, c'est le fait que l'assuré prétend chaque fois être estropié pour le reste de sa vie, dit qu'il ne pourra plus travailler comme auparavant, etc., etc., et finit par accepter une somme relativement dérisoire, représentant en moyenne un mois environ de chômage. S'il se contente de cette petite indemnité, c'est qu'il sait très bien que son cas n'offre pas de gravité et qu'il peut se soigner lui-même sans le secours des médecins.

Du reste la loi accorde au sinistré un an pour faire valoir ses droits à partir du jour du règlement. Dans aucun des 48 cas cités plus haut, le sinistré n'est revenu sous prétexte que l'indemnité reçue n'avait pas été assez forte et que, vu son impossibilité de travailler, il voulait recevoir davantage. Un seul a essayé de revenir, c'est le n° 17 que pour de bons motifs l'assurance n'a pas accepté. Voyant que sa manière de faire était connue, il n'a pas insisté plus longtemps.

J'ai revu plusieurs de ces cas, pour une autre lésion, après un temps plus ou moins long ; je n'ai jamais observé la moindre trace de leur ancien œdème. Ils étaient entièrement guéris et n'avaient conservé aucune gêne quelconque.

8° Comme *causes* de la maladie : 6 fois elle n'a pas été notée, 6 fois l'ouvrier prétendait avoir fait une chute sur la main, 16 fois la main avait été violemment serrée entre un plan résistant et un bloc de pierre, etc., 7 fois la cause de cet œdème était un effort et 13 fois un coup reçu sur le dos de la main avait produit les lésions constatées.

9° *Diagnostic.* Pour le praticien non prévenu, la lésion pourrait facilement faire croire au début à une fracture et au bout de quelque temps, alors que l'œdème est plus dur et mieux localisé, à une ostéite tuberculeuse d'un métacarpien.

Les rayons Röntgen sont ici d'un précieux secours. J'y ai eu recours dans nombre de cas douteux, principalement pour les premiers que j'ai eu à soigner. J'ai toujours constaté l'intégrité des os, et jamais dans le cours du traitement la radiographie ne m'a montré de lésions osseuses. Il ne m'a jamais été permis d'observer de différence d'opacité des os. A l'examen aux rayons X, les quatre derniers métacarpiens étaient absolument de la même transparence. Je n'ai donc pas pu vérifier la plus grande transparence ni la raréfaction du tissu osseux dont parle M. Borchard [1]. Au contraire, comme M. Secrétan, j'ai toujours noté l'absolue intérité du squelette.

[1] Voir Cheinisse. *Sem. méd.*, 11 mars 1903.

Je me range donc à l'avis de MM. Secrétan et Vulliet lorsqu'ils disent que la lésion est due à un exsudat diffus qui se produirait entre les minces téguments du métacarpe dorsal et le plan osseux sous-jacent. Cet exsudat, séreux dans un grand nombre de cas, est pourtant quelquefois constitué par du sang comme j'ai pu le constater *de visu* dans les deux cas où j'ai incisé. Je crois même que c'est ce qui se produit dans la majorité des cas. Cela expliquerait mieux à mon avis la rapidité de l'apparition de cet œdème. Dans aucun des deux cas où j'ai incisé et dans lesquels j'ai trouvé un hématôme, je n'ai pu constater à un moment quelconque l'apparition d'une ecchymose. Je voyais pourtant ces malades trois fois par semaine. J'ai incisé dans un des cas six semaines, et dans l'autre deux mois après le début du traitement. L'ecchymose, si elle avait dû se produire, en aurait eu le temps.

10° *Pronostic.* Tous les cas que j'ai pu revoir après un temps plus ou moins long étaient totalement guéris et n'avaient conservé ni gonflement ni raideur tendineuses quelconques. Ceux que je n'ai pas revus n'ont rien réclamé de l'assurance, d'où je conclus que, selon toute probabilité, ils ont bien et complètement guéri. La durée de l'affection est parfois très longue, mais j'ai toujours constaté la guérison.

11° *Traitement.* Je crois, comme M. Secrétan, que la première indication est d'écarter toute espèce de massage à n'importe quelle date de la maladie.

J'ai traité par le massage, doux pour commencer et ensuite plus énergique, les deux premiers cas que j'ai eu à soigner, mais l'expérience m'a démontré qu'il fallait s'en abstenir, le résultat a été franchement mauvais.

J'ai essayé des révulsifs et des résolutifs : teinture d'iode, onguent mercuriel belladonné, immobilisation dans un appareil platré ou autre, ce qui n'a pas été beaucoup plus brillant. L'immobilisation, lorsqu'elle était acceptée, ce qui n'était pas toujours le cas, m'a cependant réussi chez quelques malades.

Je dois dire que les appareils plâtrés ou simplement en tarlatane gommée n'étaient pas toujours gardés par les blessés ; dans plusieurs cas l'ouvrier revenait au jour fixé avec son appareil cassé, ramolli ou même... enlevé. Il avait toujours une excellente excuse à donner : la douleur trop vive, une chute, le fait de ne pouvoir enfiler la manche de son habit, etc., etc. L'appareil, en un mot, le gênait. Pourquoi ?

Ce fait m'a laissé songeur quant à la bonne foi de beaucoup de sinistrés, d'autant plus que chez plusieurs d'entre eux l'application d'un appareil amenait la demande d'un règlement à l'amiable.

J'ai également essayé des pansements humides, mais je n'ai pas pu noter l'heureux effet que M. Secrétan a trouvé dans des bains prolongés.

Les pointes de feu pratiquées en plusieurs séances successives m'ont rendu à maintes reprises des services. J'attribue le bon effet de ce traitement beaucoup moins à l'action directe de la pointe de feu qu'aux petites plaies qu'elles produisent. Ces petites plaies empêchent leurs porteurs de se masser eux-mêmes et de se livrer à telles manipulations qui m'ont été signalées.

Comme je l'ai dit plus haut, j'ai incisé deux fois, une fois pour un volumineux hématôme et l'autre par suite d'une erreur de diagnostic. Je n'ai pas eu à me repentir de ces deux incisions, bien au contraire.

Enfin je crois que le meilleur traitement pour un grand nombre de cas est la proposition, faite par l'assurance, d'un arrangement. C'est celui qui amènera le plus rapidement la guérison.

En terminant cette petite étude, je me permettrai de discuter la question suivante :

L'œdème dur du dos de la main est-il bien une véritable maladie accidentelle ? N'est-il pas une lésion cherchée, voulue et entretenue dans le but de gager sa vie en ne faisant rien et de toucher une indemnité ?

Il est bien difficile et dans tous les cas très délicat de répondre d'une manière certaine à cette question. Je me permettrai pourtant de tirer quelques conclusions des cas que j'ai eu à soigner.

Tout d'abord je dois dire que tous ceux qui se sont présentés à l'assurance ont été admis à l'exception de trois. Un quatrième qui revenait, après avoir touché pour la même lésion deux fois une indemnité 1° ici à Genève et 2° à Lausanne, a également été renvoyé sans autre. Les trois cas refusés ont donné lieu à des procès dont un n'est pas encore terminé et dont les deux autres ont été jugés d'une façon favorable en tous points à l'assurance.

Je crois que l'œdème dur du dos de la main est, dans quelques cas rares, une maladie accidentelle qu'on ne saurait nier. Sur les 48 cas qui font l'objet de cette publication, il en est quelques-uns qui ont été réellement causés par un accident; une enquête minutieuse faite par l'assurance l'a démontré. Mais à côté de ces cas rares, combien y en a-t-il qui sont cherchés et voulus !

Je rapporterai ici l'explication de l'étiologie de nombre de cas telle qu'elle résulte d'un témoignage que j'ai tout lieu de croire impartial. L'ouvrier enroule autour de sa main un linge, une serviette quelconque, pose cette main sur un plan résistant et avec un corps rond (bouteille, etc.) frappe dessus à petits coups pendant un temps plus ou moins long. Il répète cette manœuvre jusqu'à ce que se produise cet œdème dur, maladie dont on ne parle que depuis que les lois d'assurance ont pris une telle extension.

Pourquoi ces cas n'ont-ils pas été signalés auparavant? Est-ce manque d'observation de la part des médecins? Je ne le crois pas et je pense bien plutôt que l'exploitation de l'assurance est devenue depuis quelques années un métier lucratif et facile.

Pendant les trois premières années que je soignai les blessés de l'Assurance mutelle genevoise, je n'ai pas observé un seul et unique cas d'œdème dur du dos de la main. Depuis trois ans et demi j'en compte 48.

Les médecins qui ont fait paraître des publications sur ce sujet disent : l'extension considérable que l'assurance contre les accidents a prise dans différents pays au cours de ces dernières années a eu pour conséquence d'attirer l'attention sur les contusions des membres, etc.

Les ouvriers blessés se faisaient à peu près aussi bien soigner avant l'application de ces lois que maintenant et on ne trouve nulle part cette lésion décrite. Aussi bien auparavant que maintenant, elle devait pourtant exister et nécessiter des soins médicaux.

Pour ma part, je crois que dans la très grande majorité des cas ce sont les lois d'assurance qui ont fait naître cette maladie; sans elles, ces cas seraient une rarissime exception. Actuellement ils sont nombreux et le deviendront toujours davantage, si les assurances n'arrivent pas à lutter contre ce que j'estime être une exploitation frauduleuse.

Je me fonde en émettant cette manière de voir sur les faits personnels suivants :

1° D'octobre 1896 à août 1899, c'est-à-dire pendant près de trois ans, je n'ai pas observé un seul cas d'œdème dur du dos de la main, tandis que d'août 1899 à la fin de 1902 j'ai eu à en soigner 48.

2° Les cas que j'ai observés l'ont tous été chez des Italiens qui étaient en grande partie originaires de la même petite ville ou de ses environs immédiats; une grande partie également habitaient à Genève chez les mêmes logeurs.

3° Les trois quarts des cas intéressaient la main gauche.

4° Les indemnités acceptées étaient trop faibles pour la gravité apparente de la lésion.

5° La proportion énorme des cas arrivant à l'assurance dans les mois de septembre, octobre et novembre, c'est-à-dire à l'entrée de l'hiver, au moment où les chantiers vont se fermer.

6° Sur les 48 cas cités plus haut, il y en a 10, nombre respectable, où l'on a pu découvrir certainement de la simulation ou un essai manifeste de profitage.

RECUEIL DE FAITS

Migration externe de l'ovule dans un cas d'extirpation de l'ovaire gauche et de la trompe droite, compliqué de myomectomie et d'hystéropexie abdominale.

Par le Dr Bourcart
Privat-Docent à l'Université de Genève.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 1er avril 1903

Mme X., âgée de 35 ans, vient me consulter le 29 mai 1900 pour des pertes continuelles de sang assez abondantes, durant depuis deux mois; la malade se plaint en même temps de violents maux de reins, principalement à droite, d'une constipation opiniâtre avec grandes difficultés d'expulsion de ses matières.

Elle a été réglée à 11 ½ ans, a eu trois accouchements, le premier à 22 ans, suivi d'une fièvre puerpérale, le deuxième normal à 25 ans, le troisième long et pénible à 28 ans, sans suites anormales.

Elle n'a jamais été gravement malade, ni dans son enfance, ni plus tard.

Depuis un certain temps seulement, les règles étaient plus abondantes, pour ne plus s'arrêter pendant les deux derniers mois, comme il est dit ci-dessus.

Mme X. est de taille moyenne, d'un faciès relativement bon. Cœur et poumons normaux. Ventre relâché et en ptose; estomac clapotant abaissé à l'ombilic; côlon transverse développé et descendu; rein droit en ptose au-dessous de la crête iliaque dans la station verticale, il est douloureux.

A l'examen interne, on constate un utérus gros et mou en rétroversion; en arrière, proéminant dans le Douglas, et un peu à gauche une tumeur grosse comme le poing, immobile et adhérente avec le Douglas; on peut difficilement sentir les annexes, sauf la trompe gauche.

On hésite à l'examen entre une tumeur ovarienne rétro-utérine fixée dans le Douglas, ou un fibromyome pédiculé largement à l'utérus.

La malade est gardée à la clinique et opérée deux jours après; à l'examen, pendant la narcose (éther), on reconnaît avoir à faire à un fibrôme faisant corps avec la tumeur et fixé au Douglas

Opération : Curettage de la cavité utérine, ramenant des fongosités d'endométrite glandulaire chronique; cautérisation de la cavité au chlorure de zinc à 40 %.

Le volume de la tumeur n'étant pas trop considérable, on incise largement le cul-de sac postérieur, après épisistomie latérale à gauche pour se donner du jour. A l'ouverture du péritoine, on tombe sur de nombreuses adhérences entourant la tumeur et qui peuvent néanmoins se détacher avec le doigt; on débride le col en arrière et de côté et on fait basculer l'utérus au dehors au moyen de fortes tractions exercées sur la tumeur, insérée par un large pédicule. Incisions latérales du pédicule et énucléation de la tumeur; peu d'hémorragie; la plaie est suturée en deux étages au catgut. On constate dans l'épaisseur des parois utérines quelques petits noyaux fibreux gros comme des noisettes.

A la fin de cette opération, l'ovaire gauche fait procidence dans la plaie, il est assez volumineux et porte un kyste gros comme une noix dont on fait sortir un petit papillôme; l'ovaire ayant un pédicule assez allongé, est réséqué *sans sa trompe.*

L'ovaire et la trompe droite examinés au jour paraissent normaux; ils ne sont pas enlevés, malgré la présence de petits noyaux fibreux, le médecin ayant promis à la malade de ne pas lui faire si possible de castration double.

L'utérus est refoulé en avant, le Douglas simplement drainé avec une mèche de gaz et la vulve recousue.

Suites de l'opération normales; la mèche est enlevée le deuxième jour, la plaie vulvaire bien cicatrisée; l'incision du cul-de-sac guérit rapidement et la malade quitte la clinique au bout de trois semaines. L'utérus à ce moment est en antéversion.

La malade est revue deux mois après; l'utérus a une légère tendance à revenir en arrière; il est remis en avant, sans pessaire, la malade ne le supportant pas.

L'année suivante, le 20 avril 1901, Mme X. revient me voir, se plaignant de violents maux de reins et de douleurs dans le côté droit durant depuis deux mois. Les règles étaient régulières, la constipation était redevenue opiniâtre.

A l'examen, je constate que l'utérus est de nouveau en rétroversion avec flexion au niveau du col et adhérence partielle au niveau du cul-de-sac postérieur; en outre on sent au niveau des annexes droites un paquet douloureux, irrégulier, de la grosseur d'un œuf de poule.

On décide de pratiquer une hystéropexie abdominale permettant de constater l'état des annexes.

Le 24 avril, laparotomie; on trouve l'utérus de grosseur moyenne, renversé dans le Douglas où il a contracté des adhérences au niveau de la cicatrice ancienne. Il en est dégagé sans trop de peine et attiré dans la plaie abdominale; on constate dans son épaisseur les petits noyaux fibreux qui n'ont pas augmenté de volume.

La trompe *gauche* est libre, saine; de l'ovaire *gauche*, point de traces, sa place est complètement libre.

A *droite*, par contre, l'ovaire est gros, polykystique, avec contenu sanguinolent; il est adhérent au pavillon de la trompe et à l'appendice iléo-cœcal; ces trois organes forment un paquet maintenu par des brides. L'appendice est d'un volume moyen, mais ne présente pas de lésions appréciables à la vue.

Nous réséquons l'appendice, ainsi que la trompe et une bonne partie de l'ovaire, en ne laissant guère en place qu'un quart de l'organe, qui ne saigne du reste pas. Malgré la présence des petits noyaux fibreux, nous avons conservé ce fragment de l'ovaire, pour ne pas amener une ménopause trop hâtive, la malade étant assez nerveuse.

La trompe, un peu augmentée de volume, est liée et réséquée au ras de l'utérus.

L'utérus est fixé d'abord à la lèvre droite de la plaie abdominale en passant des fils de soie au niveau de la corne utérine droite (réséquée); puis la vessie est fixée à la paroi abdominale et à la paroi antérieure de l'utérus, afin de ne pas laisser d'angle mort en avant de la matrice, au moyen d'une suture au catgut; les fils passés au niveau de la corne droite englobent complètement la cicatrice tubaire; deux points de suture passant dans le fond de l'utérus et à travers les deux lèvres de la plaie abdominale rapprochent celles-ci l'une de l'autre, laissant la *trompe gauche* parfaitement libre.

L'appendice iléo-cœcal avait été réséqué suivant la méthode habituelle, nous n'avons rien trouvé dans son intérieur.

L'utérus était fixé assez haut à la paroi abdominale pour amener un certain degré de tension du canal vaginal.

La cicatrice ancienne du Douglas avait pu être nettement sentie par l'intérieur et l'on reconnaissait sur sa surface péritonéale le reste des adhérences séparées de l'utérus.

La plaie abdominale fut refermée par une suture à trois étages, les fils utérins liés au dessous de l'aponévrose des muscles droits.

Les suites furent normales, la malade quitte la clinique le vingt-deuxième jour.

Nous la revoyons dans le courant de l'été et de l'automne; les règles sont revenues assez régulières, peu abondantes; pas de constipation; utérus bien fixé; plaie normale, légèrement douloureuse sur son bord droit. La malade porte une sangle de Glénard.

Elle revient me voir le 27 mai 1902, donc un an après la dernière opération environ; elle accuse des douleurs vagues au niveau de la plaie de fixation de l'utérus, elle a des pertes de sang continuelles depuis deux mois, peu abondantes, d'un rouge brunâtre; elles n'ont pas été plus fortes au moment des règles.

A l'examen, on sent un utérus un peu gros et mou, légèrement arrondi, toujours très bien fixé à la paroi, et à droite au niveau de l'angle tubaire une induration douloureuse de la forme d'une noix; je crains qu'il ne se soit formé une collection à cet endroit autour des fils de ligature; la peau a cependant une coloration normale à ce niveau.

Le col est un peu gros et mou et on y perçoit un polype muqueux en battant de cloche, de la grosseur d'une noisette; il y a de l'écoulement sanguin brunâtre.

Je mets en doute un début de grossesse, vu les circonstances spéciales, et je pense plutôt au développement d'un fibromyôme sous-muqueux, puisque j'avais constaté la présence de noyaux fibreux dans les parois utérines.

J'enlevai séance tenante par la torsion le petit polype du col, et donnais rendez-vous à la malade pour le mois suivant, la question de grossesse hantant néanmoins mon cerveau.

Le 8 juillet Mme X. revint; les pertes avaient à peu près cessé, l'utérus avait encore augmenté de volume et correspondait à une grossesse de trois mois et demi; à la consistance on pouvait presque conclure à une grossesse.

La malade se présenta de nouveau à l'examen le 27 août, n'ayant perdu que très peu de sang à l'époque des règles; on sentait nettement le ballottement de l'enfant que Mme X. avait aussi cru sentir bouger.

Je l'engageai à venir accoucher à ma clinique vu les complications possibles; elle y rentra le 24 décembre, la grossesse étant arrivée à terme sans malaises extraordinaires, sauf quel-

ques tiraillements au niveau de la cicatrice à droite ; la petite tuméfaction avait disparu.

Les douleurs commencèrent le 5 janvier 1903 vers 7 h. du matin ; la dilatation se faisait lentement ; à 11 h. du matin, la dilatation était d'environ une pièce de cinq francs et on sentait la tête en O.I.G.A. au niveau du détroit supérieur.

Je fus brusquement appelé à une heure de l'après-midi, la malade ayant perdu ses eaux et ayant de très fortes douleurs. Je constatai que l'enfant s'était retourné et que la jambe gauche faisait procidence dans le vagin, le ventre tourné en avant ; le segment inférieur de l'utérus était relâché, mais l'anneau de contraction était violemment serré au niveau de la cuisse ; je fis exécuter à l'enfant une rotation interne, et j'extrayai non sans difficultés une fille vivante du poids de 8 ½ livres.

J'attendis tranquillement la délivrance et cela pendant plus d'une heure, l'utérus toujours énergiquement contracté autour du cordon, malgré une injection de 0,02 ctgr. de morphine, rendant tout essai d'expression impossible.

J'administrai alors du chloroforme, mais l'expression ne pouvant malgré cela pas aboutir, je fus obligé de faire un décollement manuel du placenta *adhérent* sur toute sa surface ; la pénétration avec la main dans l'utérus avait été très pénible, malgré la résolution chloroformique complète.

Le placenta fut retiré en entier avec les membranes, et je constatai une *insertion vélamenteuse* du cordon.

Les suites de couches furent normales, sans pertes, la température normale, sauf le troisième jour où, pendant trois heures, elle monta à 39,6 pour redescendre à 37,3 puis à 36,5, sans que l'on pût attribuer une cause à cette élévation thermique, si ce n'est un accès de grippe, une épidémie régnant à ce moment-là à Genève.

La malade rentra chez elle au bout de trois semaines, nourrissant son enfant. L'utérus avait repris sa place contre la paroi abdominale antérieure.

En résumé, nous avons ici une femme n'ayant plus qu'une *partie de son ovaire droit*, la *trompe droite* ayant été réséquée au ras de l'utérus, et une *trompe gauche* saine, l'ovaire *gauche* ayant été enlevé lors de la première opération en totalité, le fait avait été constaté lors de la laparotomie.

Cette femme avait en outre un utérus placé en disposition plutôt défavorable à l'imprégnation sexuelle, soit par le fait de son endométrite, dont le polype muqueux est une preuve, ainsi que les pertes sanguines, soit par sa position spéciale dans la cavité abdominale, étant fixé et immobilisé assez haut sur la paroi antérieure du ventre, ainsi qu'à la vessie, soit par l'ancienne cicatrice de la première opération, et par les quelques petits fibrômes constatés dans son épaisseur.

Le dernier enfant de la malade était âgé de 12 ans, et elle n'avait eu depuis lors aucun symptôme de grossesse.

Malgré toutes ces difficultés opposées à la fécondation, elle est devenue grosse et a amené à terme un enfant normalement constitué.

L'ovule, pour être fécondé, a dû nécessairement suivre une voie longue et difficile: partant de ce qui restait de l'ovaire droit. il a dû franchir les obstacles qui se trouvaient dans le Douglas et remonter vers la trompe gauche pour y pénétrer et rencontrer là ou dans l'utérus le spermatozaire nécessaire à son développement; c'est donc un cas typique de fécondation par *migration externe* de l'ovule.

L'*endroit* de l'imprégnation de l'ovule par le spermatozoaire, depuis son départ de l'ovaire jusqu'à l'orifice interne de l'utérus, n'a jamais été établi par l'expérience ou par la constatation clinique ; il y a tout lieu de croire qu'il varie suivant les circonstances et l'imprévu de la rencontre, depuis le départ jusqu'à la sortie, c'est-à-dire de l'ovaire à l'orifice interne de l'utérus. Nous ne nous étendrons pas sur les diverses théories émises à ce sujet ; ce n'est du reste point là ce qui nous intéresse, puisque nous n'avons pas à faire à une grossesse anormale.

Notre cas est uniquement une des preuves certaines de la faculté que possède l'ovule de pouvoir cheminer d'un côté à l'autre de la cavité abdominale.

De quelle façon a-t-il pénétré dans la trompe gauche? L'aspiration produite dans l'entonnoir tubaire par le mouvement des cils vibratiles a-t-elle été assez puissante pour l'attirer jusque-là ? La chose paraît un peu téméraire à admettre, vu les obstacles accumulés sur la route. L'ovule est parti de l'*ovaire droit*, (lequel était fixé avec l'utérus à la paroi abdominale), pour aller jusqu'à la trompe gauche, plus ou moins adhérente à la fosse iliaque par la cicatrice de l'ablation de l'ovaire gauche. Ces conditions ne permettent pas de supposer un courant puissant, attirant l'ovule à distance, comme le Gulf-stream attire les navires qui se risquent dans les parages du gouffre océanien.

Si ce courant attractif était si puissant, il s'opposerait à la « remontée » du spermatozoaire à travers la trompe, malgré la vigueur du filament caudal de celui-ci, et cependant l'expérience clinique montre que le spermatozoaire peut facilement franchir le pavillon de la trompe pour venir se promener à la surface de l'ovaire et même pénétrer plus avant dans la cavité abdominale.

L'ovule lui-même ne paraissant animé d'aucun mouvement, nous devons donc en rester aux conjectures. L'opinion généralement admise actuellement que le *corps jaune vrai* appartient à l'*ovule fécondé* a permis d'établir deux théories de migration anormale de l'ovule. Celui-ci peut être recueilli ou s'introduire dans la trompe située de l'autre côté, ou bien un ovule situé dans sa trompe correspondante traverse l'utérus et remonte dans la trompe opposée où il est fécondé par le spermatozoaire

qui s'y trouve, c'est ce que l'on a appelé d'une part la *migration externe*, de l'autre la *migration interne*.

Le premier mode seul nous intéresse ici; son existence a été de nombreuses fois démontrée dans la littérature.

Kussmaul a été un des premiers à présenter des cas de ce genre : occlusion de la trompe d'un côté, présence du corps jaune du même côté ; l'ovule a dû évidemment gagner la trompe opposée par la voie externe.

Les cas plus probants encore et plus souvent constatés ont été ceux où, lors du développement rudimentaire d'une corne d'un *utérus bicorne*, il y eut grossesse dans cette corne rudimentaire, et présence d'un corps jaune vrai dans l'ovaire du côté utérin normal. Mayerhofer a voulu nier les relations du corps jaune vrai avec l'ovule fécondé, mais il est inutile de revenir aux discussions interminables qu'a soulevées ce sujet ; le spermatozoaire peut aussi sortir de la trompe et rentrer de l'autre côté; c'est le cas lorsque le corps jaune vrai se trouve du même côté que la corne atrophiée dans l'utérus bicorne, mais il ne faut pas généraliser (Virchow).

Du reste nombreux sont les cas où, chez la femme l'ovule a nettement cheminé d'un côté à l'autre par la voie extérieure; le nôtre en est une preuve, et certes le chemin n'était pas facile.

Coé [1] rapporte le cas d'une femme opérée, qui avait déjà présenté deux ans auparavant des signes de grossesse extra-utérine, et chez laquelle les mêmes phénomènes reparurent quatre mois avant l'intervention. A l'opération, on trouva derrière le ligament large *droit* une poche déchirée, contenant un fœtus momifié, et au-dessous de cette poche un fœtus de trois à quatre mois, se débattant vivement dans les caillots sanguins et à côté de lui son œuf déchiré. Un examen attentif montra que la nouvelle grossesse s'était produite dans la même trompe que la première, un peu *en dehors* de l'ancienne tumeur, et qu'il y avait eu déchirure avec pénétration dans la cavité abdominale. L'ovaire *gauche* présentait un corps jaune, il n'y en avait aucun dans le *droit*. La trompe *droite* était complètement fermée du côté de son insertion utérine, mais libre à son extrémité abdominale. L'*œuf fécondé* avait donc dû émigrer du côté gauche au côté droit par la cavité abdominale, être entré dans le pavillon de la trompe gauche et *s'y développer là-même* jusqu'au moment de la rupture du sac, puisque la trompe était complètement obstruée du côté utérin par l'ancienne grossesse tubaire !

L'ovule a-t-il fait ce voyage *déjà fécondé*, comme le prétend Coé, nous ne le croyons pas, car il se serait probablement fixé en route, mais il est probable qu'arrivé à l'auberge de la trompe droite (obstruée), il y aura trouvé des compagnons masculins, arrivés par la même route que lui, et qu'il en sera résulté une

[1] Ansch. über Wauderungen des Eies in einem Falle von doppelt Tübenschwangerschaft. *Med. Record*, 27 mai 1893.

fécondation — malheureuse pour lui — parce qu'extra-utérine !

Mais je ne vois pas dans ce cas l'influence de la fameuse aspiration par les cils vibratiles; ceux-ci cependant n'étaient peut-être pas bien malades, puisque l'ovule a pu se loger là !

Plus fort que cela : Morris[1] raconte un *cas de grossesse ayant suivi quatre mois de règles régulières* chez une malade qui avait été opérée de castration double (extirpation des trompes et des ovaires). Peut-être y avait-il, dit-il, un ovaire accessoire et la ligature du bout utérin de la trompe avait-elle lâché — ou une ouverture accessoire à la base d'une des trompes ? Je ne cite ce cas que pour mémoire.

Von Rokitansky, Oldham, Wharton Jones, J. Veit et bien d'autres[2] relatent des cas d'oblitération de la trompe avec corps jaune du même côté, par conséquent migration externe de l'ovule, si l'on admet, ce qui est généralement le cas, la théorie du corps jaune vrai, correspondant à l'ovule fécondé, mais les cas d'absence d'ovaire d'un côté et de trompe de l'autre sont toujours plus probants.

L'expérimentation sur les animaux est aussi intéressante. Leuckart a vu deux ovules fécondés s'implanter dans les deux cornes utérines, même lorsqu'ils ne provenaient que *d'un seul* ovaire. Léopold lia chez la lapine la trompe droite et extirpa l'ovaire gauche ; dans trois cas il y eut deux fois grossesse. Kircef et Bruzzi firent de même et obtinrent un résultat sept fois sur trente-cinq expériences. Il en fut de même d'Heinricus. Par contre Consentino[3] a répété cette opération sur neuf brebis sans obtenir de fécondation appréciable.

A l'encontre de Heil[4] qui nie, d'après ses expériences, le pouvoir d'aspiration des trompes par leurs cils vibratiles, Lode[5] a cherché à prouver qu'au contraire ces cils vibratiles, peuvent mettre, chez les mammifères, l'ovule en mouvement ; il a injecté à cet effet des *œufs d'ascarides* dans la cavité abdominale de cochons d'Inde, et il a retrouvé ces œufs dans les *trompes* 10 heures, 36 heures et même 7 jours après l'injection. Prunier[6] a injecté des matières colorantes pulvérulentes et insolubles dans la cavité abdominale de cobayes et les a vu revenir dans le vagin à travers les trompes et l'utérus. Zweifel dit avec raison que chez bien des animaux l'ouverture de la trompe est très éloignée de l'ovaire et que malgré cela la fécondation se fait régulièrement.

[1] *Boston med. und surg. Journ.*, 1901, I.

[2] Voir aussi : *C. R. du Congrès de Gynécologie de Genève*, 1897, II° vol., p. 264.

[3] *Congrès de Naples*, 1900.

[4] Des Fimbrienstrom und die Ueberwanderung des Eies. *Arch. f. Gynæk.*, Bd. XLIII, p. 503.

[5] Exper. Beitr. zu Lehre der Wand. des Eies. *Arch. f. Gynæk.*, Bd. XLV, p. 295.

[6] *Centr.-Bl. f. Chirurgie*, 1880, n° 16.

Il est donc inutile d'insister sur la faculté que possède l'ovule, de même probablement que le spermatozoaire, d'émigrer d'un côté à l'autre de la cavité abdominale, mais j'ai pensé vous soumettre ce cas, parce qu'il me paraissait intéressant, soit par le fait qu'on a pu constater par la laparotomie l'oblitération complète de la trompe droite, l'absence d'un ovaire gauche, et la présence d'aucun ovaire supplémentaire, soit aussi par le fait des obstacles accumulés sur la route de l'ovule, étant donnée la position spéciale de l'utérus.

Dans les cas de migration externe de l'ovule, il y en a où la position des annexes doit singulièrement faciliter le passage d'un côté à l'autre de l'œuf, ce sont ceux où les malades, *étant atteintes d'un degré plus on moins prononcé d'entéroptose, les annexes sont souvent prolabées dans le Douglas et plus ou moins en contact les unes avec les autres* (Bourcart), puisqu'on a trouvé quelquefois des trompes adhérentes l'une à l'autre derrière l'utérus.

Je n'insisterai pas sur la difficulté de l'accouchement qui peut se présenter à la suite de l'hystéropexie abdominale; elle a fait déjà l'objet de plusieurs discussions et engagé les chirurgiens à préférer à cette opération le raccourcissement des ligaments ronds, externe ou interne, chez les femmes susceptibles de devenir enceintes. Ici, vu la spécialité du cas, nous n'avions pas songé à une grossesse possible.

Intéressante aussi la formation anormale du cordon.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 30 *août* 1902, *à Morat*

Présidence de M. Weissenbach, Président

La Société vote à l'unanimité l'admission de M. *Goumaz*, à Bulle, comme membre de la Société.

M. Dupraz rend compte de l'activité de la Commission médicale suisse.

La Société se rallie à l'avis des rapporteurs qui ont examiné la pétition de la Société des sages-femmes, demandant l'établissement d'un diplôme fédéral de sage-femme; comme eux elle estime que la question est prématurée et ne peut pas être résolue actuellement conformément au vœu des pétitionnaires.

Vu le peu de temps dont dispose la Société pour sa réunion à cause de l'insuffisance de l'horaire du chemin de fer Fribourg-Morat, la lecture du travail de M. Schaller est renvoyée à la prochaine séance.

Séance du 19 janvier 1903, à Fribourg.

Présidence de M. Weissenbach, Président.

M. Schaller lit un travail intitulé : *Traitement de l'avortement.*

En présence d'un cas d'avortement, le médecin peut trouver l'œuf encore intact, ou bien celui-ci est déjà en partie expulsé. Dans le premier cas, le plus favorable, on pratiquera de préférence le tamponnement du vagin et, si possible, du col utérin au moyen de gaze iodoformée. Si, après 24 heures, l'expulsion n'a pas eu lieu, on peut répéter le même traitement après désinfection nouvelle du vagin. Le plus souvent le médecin se trouve en présence d'un avortement à moitié fait et qu'il s'agit de terminer le plus rapidement possible. Si la grossesse ne remonte qu'à la fin du deuxième mois, le curettage est préférable; plus tard le curage de la cavité au moyen du doigt offre plus de sécurité. Le curettage peut se faire sans narcose, mais pour le curage digital, il est plus sûr d'opérer sur une parturiente profondément anesthésiée.

Après avoir exposé la technique détaillée du curettage et du curage manuel, M. Schaller préconise « la méthode douce » dans les cas où il y a déjà infection; il réprouve la dilatation forcée et le curettage à fond comme pouvant ouvrir de nouvelles voies à l'infection. Il recommande par contre les injections chaudes de sublimé, de lysol, les injections d'eau chlorée d'après la méthode d'Hégar et le drainage utérin. Les injections de sérum antistreptococcique ont une action incertaine, parfois nulle. L'auteur mentionne encore l'emploi de sels solubles d'argent soit en injections soit en pommade.

M. Comte a observé un cas de *tétanos chez un nouveau-né* quatre jours après sa naissance.

M. Dupraz fait remarquer que si le tétanos est relativement rare, c'est qu'il exige une infection mixte; heureusement l'association microbienne manque dans la plupart des cas d'inoculation du bacille tétanique.

M. Comte a observé une complication rare de la *diphtérie*, une *hémiplégie droite avec coma* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Weck cite une famille de huit enfants dans laquelle trois sœurs ont eu des atteintes d'*endocardite*, l'une à la suite d'influenza, l'autre après la rougeole et la troisième après une simple angine.

M. Treyer a vu un cas de *contusion bulbaire* chez un homme qui fut renversé par son cheval. Trois heures après la chute, la température montait à 39°,6; le malade présentait une paralysie unilatérale des muscles du pharynx et du voile du palais. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

M. Clément a eu l'occasion d'observer dans le courant de l'année dernière deux cas d'*estomac « en bissac » compliqués de sténose du pylore.*

Dans l'un des cas, celui dont il a parlé dans une précédente réunion,

il pratiqua la gastro-entérostomie en Y (procédé de Roux) sur la poche juxtapylorique. Pour ne pas allonger l'opération, il crut alors pouvoir se dispenser de pratiquer une anastomose des deux poches gastriques à cause du diamètre relativement grand de l'étranglement stomacal dans lequel l'index passait aisément et à cause de la déclivité de la poche pylorique que les tiraillements exercés par le nouvel abouchement devaient encore accentuer. Ayant cependant des scrupules au sujet de l'insuffisance de ce drainage, lorsqu'il se trouva en présence d'un second cas analogue où le rétrecissement du pylore excluait également la possibilité d'une anastomose simple, M. Clément recourut à un procédé non encore décrit, à une gastro-entérostomie double en Y, drainant séparément les deux poches gastriques. Après avoir sectionné par écrasement l'intestin au niveau où M. Roux le fait habituellement et avoir obturé par invagination de la tranche le bout afférent, il rapprocha ce bout de la face antérieure de l'estomac à défaut de la face postérieure absolument inabordable à cause de fortes adhérences, et il pratiqua un abouchement latéral de l'intestin successivement avec chacune des poches stomacales. Ces abouchements latéraux offrant l'avantage d'être aussi larges qu'on le désire, il pense avoir atténué l'inconvénient du choix de la paroi antérieure imposé par les circonstances et avoir assuré à l'estomac une évacuation suffisante qui, dans nos idées actuelles, doit avoir un effet curatif sur la lésion ulcéreuse.

Cet effet curatif, M. Clément a eu l'occasion de le toucher du doigt. En effet, à l'époque où il venait d'opérer la seconde malade, la première vint le retrouver, accusant de nouveau quelques douleurs et pesanteurs après les repas. Après avoir constaté à plusieurs reprises, au moyen de la sonde, une rétention alimentaire marquée, il proposa à la malade une opération complémentaire qui fut acceptée sans hésitation. A sa grande surprise, il constata à l'ouverture de l'abdomen la disparition complète de l'induration stomacale qui formait un gâteau épais, accolant l'estomac au foie, envahissant et ratatinant toute la petite courbure, étranglant l'estomac en son milieu ét rétrécissant le pylore. Ce gâteau présentait dans le voisinage du pylore une dépression à l'emporte-pièce dans lequel on pouvait introduire la première phalange de l'index. Trois mois plus tard, il put palper l'estomac sous toutes ses faces sans y rencontrer trace d'une lésion si grave en apparence. Non seulement l'étranglement en sablier, mais toute l'induration localisée des parois avaient disparu. Cette constatation établit sûrement l'utilité du traitement opératoire de l'ulcère rond et peut intéresser à la fois les médecins internes et les chirurgiens.

Depuis la dernière réunion, M. Clément a opéré deux cas de *tumeurs de l'ovaire avec torsion du pédicule* qui présentent quelques particularités:

L'une de ces tumeurs était un kyste qui, malgré son grand volume et son poids (8 kg.), ne paraissait nourri que par les adhérences qu'il avait

contractées surtout avec l'épiploon, le pédicule étant atrophié par la torsion. Cependant les phénomènes de torsion semblaient avoir évolué d'une façon très discrète, car ils n'avaient laissé chez la malade aucun souvenir de crises douloureuses nettes.

L'autre tumeur donna occasion à des difficultés de diagnostic spéciales : une fillette de 14 ans, pas encors réglée, ressent brusquement une faiblesse qui ne va pas pourtant jusqu'à la syncope. Transportée chez elle, le médecin constate dans la région hypogastrique la présence d'une tumeur médiane, très légèrement déviée vers la droite, de la forme d'un utérus gravide, très sensible à la palpation; au toucher il ne sent pas de col, mais une petite cicatrice déprimée, sans orifice appréciable, imperméable à la sonde utérine et greffée en quelque sorte sur la partie la plus saillante de la tumeur qui remplit le bassin. M. Clément s'était rangé à l'avis du médecin traitant qui avait diagnostiqué un hématomètre, résultat d'une anomalie de développement du col. La malade étant endormie pour l'opération, il put constater, appliqué contre la tumeur et se dirigeant en arrière à partir du rudiment de museau de tanche, un petit cordon dur, long d'environ un centimètre ; il ne réussit à faire pénétrer dans la cicatrice qui représente l'orifice utérin ni sonde ni bougie filiforme. A la laparotomie on constata qu'il s'agissait d'une tumeur de l'ovaire droit avec torsion du pédicule et épanchement d'une sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale; l'utérus était atrophié, long à peine de 2 cm. L'examen de la pièce, dû à l'obligeance de M. le professeur Stilling à Lausanne, montra que cette tumeur était un *sarcome*.

Un autre cas qui offre également quelque intérêt au point de vue du diagnostic est celui d'un vieillard présentant dans la moitié droite de l'abdomen une grosse tumeur qui par sa forme générale et par l'échancrure sur son côté interne regardée comme caractéristique en imposait pour une volumineuse hydronéphrose sur un rein ptosé. Le cathétérisme urétral montra qu'il s'agissait de la *vessie surdistendue chez un prostatique*. On évacua d'emblée 5,600 cc. d'urine, puis on s'arrêta dans la crainte d'une déplétion trop brusque sitôt que le liquide commença à prendre une teinte légèrement rosée.

M. Weck dit avoir évacué chez un prostatique huit litres d'urine sans avoir constaté d'hémorragie.

M. Clément cite encore la présence de *bacilles du tétanos* dans une plaie chez un enfant, présence découverte par hasard en voulant précisément rassurer la mère rendue inquiète grâce à la vulgarisation des notions sur l'étiologie des maladies infectieuses; l'enfant n'eut pas le tétanos.

Il démontre un *carcinome recto-sigmoïdien* enlevé avec succès par laparotomie chez un homme de 62 ans, auquel il fit un *anus symphysien*.

Enfin il présente un homme ayant subi dans le courant de l'été, pour *arthrite tuberculeuse*, une *résection du tarse* selon Roux, s'étendant des surfaces articulaires postérieures des cinq métatarsiens jusqu'au col de l'astragale et chez lequel le résultat fonctionnel est excellent.

M. Engelhard, à propos d'un fait récent, propose qu'on demande à la Direction de police de n'admettre à l'examen cantonal que les sages-femmes ayant fait un stage d'au moins trois mois dans une maternité.

M. Weck voudrait qu'on transmît à la Direction de police les desiderata de la Société tendant à ce que cette direction veuille bien modifier le règlement des sages-femmes dans le sens d'une augmentation des exigences pour l'examen et la formation des sages-femmes.

Après une courte discussion à laquelle prennent part MM. Dupraz, Remy et Treyer, la proposition Engelhard-Weck est votée à une majorité évidente.

M. Favre, à propos de la circulaire de la Direction de police rendant obligatoire l'envoi au laboratoire bactériologique de matières prises dans la gorge dans les cas de diphtérie, propose qu'à titre de compensation, on demande la gratuité des analyses bactériologiques pour les hôpitaux.

M. Clément voudrait que la gratuité s'étende à tous les indigents.

La proposition Favre-Clément est adoptée à une majorité évidente.

La prochaine séance aura lieu à Romont.

Le Secrétaire, Dr Treyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er avril 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

23 membres et 2 étrangers présents.

M. *Charles Julliard* est élu membre de la Société.

M. Lardy lit un travail intitulé : *Souvenirs chirurgicaux des massacres arméniens de Constantinople en* 1896 (voir p. 249).

M. Bourcart rapporte un cas de *migration externe de l'ovule après ablation partielle des ovaires et hystéropexie* (voir p. 338).

M. H. Audeoud communique un cas de *fièvre typhoïde* observé chez un jeune homme de 17 ans et dont il montre la courbe thermique. La température fut prise avant le début de la fièvre, fait rare en l'espèce, et l'on ne constata pas son ascension en gradins selon la loi de Wunderlich ; en effet, elle fut de 36,9/37,5, puis pour les premiers jours de fièvre 36°5/39, 37°8/39°4, 38°4/38°9, 37°8/38°8, etc. La maladie présenta sa symptomatologie habituelle : céphalalgie, épistaxis, stupeur, bronchite, ballonnement abdominal, constipation au début, puis diarrhée ocreuse, taches lenticulaires, grosse rate, etc., mais elle eut en outre ceci de particulier qu'elle s'accompagna d'un délire précoce, intense, ataxique dès le sixième jour, au point que le malade se levait, renversait les meubles et aurait tout cassé si on l'eut laissé faire, frappant les personnes de son entourage comme en un accès de manie aiguë. Or il n'y a dans les antécé-

dents aucun surmenage intellectuel et pas trace d'éthylisme, mais par contre on constatait l'absence de corps thyroïde. Le pouls, à 120, dès le quatrième jour, fut constamment mauvais, ce qui fit porter un pronostic sérieux. La forme méningitique prit le dessus et le malade succomba le douzième jour; la température atteignit 41°2, puis peu avant la mort 42°3, fait qui n'est guère habituel dans la dothiénentérie. Quant à l'étiologie de ce cas, elle est restée indéterminée; il est probable que le jeune homme but de l'eau contaminée dans une localité des environs de Genève où les puits sont suspects.

M. Gampert demande s'il s'agissait bien, dans ce cas d'une fièvre typhoïde ?

M. Audeoud dit que tous les symptômes cliniques étaient présents et que le diagnostic peut être affirmé malgré l'absence d'autopsie et de sérodiagnostic.

MM. Jeanneret et Thomas ont eu à traiter également des cas de fièvre typhoïde dans la même région du canton; il y aurait lieu d'incriminer l'eau d'Arve malgré les résultats négatifs des analyses bactériologiques.

Le Secrétaire, Dr Olivier.

Séance du 30 avril 1903, à l'Asile des enfants malades de Pinchat.

Présidence de M. Jeanneret, président.

22 membres présents.

La séance est ouverte à 5 h. après une très aimable collation offerte par le Dr Edouard Martin, fondateur de l'Asile de Pinchat.

M. Ed. Martin expose les raisons qui l'ont engagé à fonder cet asile pour les enfants atteints d'affections chroniques et en démontre la grande utilité; il présente la statistique des cas traités depuis octobre 1899 et insiste sur les résultats obtenus dans les cas de mal de Pott, de coxalgie et de tuberculose osseuse; ces résultats seront du reste l'objet d'un travail qui paraîtra dans la *Revue*.

Le Dr Machard, collaborateur de M. Ed. Martin, présente quelques malades, expose les traitements suivis et démontre les appareils qu'il emploie le plus fréquemment, ainsi que la table qui lui sert à la confection des appareils plâtrés.

Les membres de la Société parcourent ensuite les salles de malades et visitent l'établissement sous la conduite de M. Ed. Martin.

BIBLIOGRAPHIE

LAUMONIER. — Les nouveaux traitements. 1 vol. in-16 de 280 p., cartonné. (*Collection médicale*) Paris 1903, F. Alcan.

L'auteur s'est proposé de fournir des indications précises, aussi complètes, mais aussi brèves et claires que possible, sur les nouveaux remèdes et les nouvelles méthodes de traitement qui ont une efficacité réelle et sont assez bien connus pour qu'on puisse les formuler d'une manière sûre et pratique. En tête de chaque chapitre il a placé des considérations sommaires de physiologie pathologique et de pathogénie, dans le but de faire comprendre le mécanisme de l'action thérapeutique par la connaissance des troubles fonctionnesl qui crèent la maladie. La classification est la suivante : ***Modificateurs de la nutrition, modificateurs de l'hématopoièse, médications minérales, modificateurs respiratoires, modificateurs de l'élimination urinaire, modificateurs de la tension vasculaire, opothérapie, sérothérapie et vaccinations, modificateurs nerveux, les antipyrétiques, les antiseptiques.***

GASTOU. — Les maladies du cuir chevelu ; prophylaxie et traitement. 1 vol. in-16 de 96 p. avec 18 fig. (*Actualités médicales*) Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

Le but de ce livre est de donner un aperçu rapide des maladies du cuir chevelu, d'en décrire la prophylaxie et le traitement en se fondant sur les données scientifiques. La calvitie peut être la conséquence d'une chute de cheveux en apparence spontanée, sans phénomènes locaux antérieurs ou concomitants ; c'est alors l'alopécie passagère ou persistante. D'autres fois la chute des cheveux est précédée d'une desquamation abondante sèche (pellicules) ou d'une sécrétion grasse formant un enduit visible sur la tête (séborrhées). Enfin l'enduit qui recouvre le cuir chevelu peut être formé par des amas de croûtes, résultant d'une suppuration plus ou moins apparente (pyodermites). ***Alopécies, séborrhées, pyodermites,*** telles sont les trois grandes divisions d'étude. De ce groupement, M. Gastou a séparé les affections parasitaires et les dermatoses, rentrant soit dans une des trois divisions, quelquefois même, par le fait de leur évolution, successivement dans les trois et se caractérisant nettement, soit par leurs parasites, soit par leur extension au reste du tégument. Le volume se termine par un formulaire cosmétique (lotions et frictions, pommade, huiles, brillantines, teintures).

ENRIQUEZ et SICARD. — Les oxydations de l'organisme (oxydases). 1 vol. in-16 de 90 p. (*Actualités médicales*). Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

L'étude des ferments solubles, bien qu'abordée il y a déjà un demi-siècle, est restée longtemps stationnaire alors que celle des ferments organi-

sés, des microbes, a subi sous l'influence de Pasteur l'essor que l'on connaît, mais ces recherches sur le mécanisme pathogénique des agents microbiens, en nous faisant connaître les toxines et leurs propriétés, nous ont montré les analogies remarquables qui existent entre les produits de sécrétions microbiennes et les diastases, et de ce fait, les biologistes ont été ramenés de nouveau à l'étude attentive des ferments solubles. D'autre part les travaux de Metchnikoff et ses élèves sur les cytotoxines ont ouvert aux médecins une voie nouvelle qui permet de concevoir les plus belles espérances dans le domaine thérapeutique. De plus en plus l'orientation scientifique est dirigée vers l'étude des sécrétions cellulaires et des ferments solubles. Parmi ces ferments, il est un groupe, de découverte toute récente, dont l'importance est majeure : ce sont les ferments oxydants ou *oxydases*. Un grand intérêt s'attache à rechercher la part de ceux-ci dans les phénomènes complexes de la vie normale de la cellule, et on est autorisé à penser que beaucoup d'états pathologiques répondent eux aussi à des modifications ou à des perversions de ces ferments oxydants. C'est donc faire œuvre d'actualité médicale au premier chef que de réunir les connaissances acquises à ce sujet comme le font, avec l'autorité que leur donnent leurs nombreuses recherches personnelles, MM. Enriquez, chef de clinique à la Faculté de médecine à Paris, et Sicard, médecin des hôpitaux de Paris.

Soupault. — Les dilatations de l'estomac. 1 vol. in-16 de 96 p. (*Actualités médicales.*) Paris 1901, J.-B. Baillière et fils.

M. Soupault, médecin des hopitaux de Paris, présente un exposé de la question des dilatations de l'estomac ; il estime que d'après les travaux récents l'augmentation de la capacité gastrique et l'insuffisance motrice qui l'accompagne sont en réalité un état secondaire dont la signification pathologique est étroitement subordonnée aux causes très variables auxquelles il ressortit. Il étudie d'abord les symptômes communs à toutes les dilatations, puis leur étiologie et leur pathogénie : dilatations d'origine pylorique, dilatations de cause extrinsèque, dilatation par insuffisance de la contraction des parois gastriques. Le traitement, qui intéresse surtout le praticien, comprend la moitié du volume. M. Soupault indique d'abord les prescriptions d'hygiène ou de régime qui concernent toutes les variétés de dilatations, puis il passe au traitement spécial des dilatations d'origine pylorique et des dilatations par insuffisance.

Morache. — Grossesse et accouchement ; étude de socio-biologie et de médecine légale ; 1 vol. in-16 de 278 p. Paris 1903, F. Alcan.

Cette étude est conçue sur un plan analogue à celle du même auteur sur le mariage, que nous annoncions récemment (1902, p. 191). La grossesse et l'accouchement soulèvent de nombreuses questions juridiques et sociales, que le savant professeur de médecine légale de la faculté de Bor-

deaux expose avec une grande compétence ; nous ne pouvons que recommander la lecture de son livre fort bien écrit, car il traite de sujets qui intéressent tous les praticiens.

F. Berlioz. Précis de bactériologie médicale ; 1 vol in-16 de 542 p. avec 11 fig. et une préface du prof. Landouzy (*Bibliothèque Diamant*). Paris 1903, Masson et Cie.

L'auteur, professeur à l'Université de Grenoble, directeur du bureau d'hygiène et de l'institut sérothérapique de cette ville, a écrit ce petit volume dans le but de vulgariser les notions de bactériologie applicables chaque jour à l'hygiène et à la clinique. Son livre se divise en deux parties ; dans la première il expose d'abord les caractères généraux des bactéries, puis vient l'étude des bactéries dans le sol, l'atmosphère et l'eau, avec celle des méthodes servant à les analyser et des causes qui peuvent les modifier. M. Berlioz aborde ensuite les bactéries dans l'organisme, c'est-à-dire l'infection et l'immunité ; il rapporte les principales expériences qui établissent l'existence de celles-ci. L'infection est étudiée dans son ensemble, puis suivant sa porte d'entrée et les modifications que peuvent lui faire subir les circonstances ; viennent ensuite la théorie de l'immunité, la phagocytose, le pouvoir bactéricide, le pouvoir antitoxique, la sérothérapie, la vaccination ; des chapitres spéciaux sont consacrés aux agglutinines, aux cytolysines, aux anticytolisines. Dans la seconde partie sont décrites les bactéries en particulier, avec leur morphologie, leurs procédés de culture et d'inoculation, leurs toxines, etc., avec les applications qui en résultent pour la pathologie.

N. Gréhant — Hygiène expérimentale. L'oxyde de carbone. 1 vol. pet. in-8 de 208 pages avec 25 fig. *Encycl. des aide-mémoires*. Paris 1903, Masson et Cie.

Le distingué professeur du Museum d'histoire naturelle de Paris, résume dans ce petit livre ses derniers travaux sur l'oxyde de carbone et en signale le côté pratique. Il cherche en particulier à détruire l'idée erronée que ce gaz forme avec les globules rouges une combinaison fixe et indestructible ; il a découvert un fait d'une grande importance pour le traitement des empoisonnements par l'oxyde de carbone, c'est la disparition plus rapide de celui-ci quand on fait respirer à l'animal de l'oxygène à la pression ordinaire au lieu d'air ; les inhalations d'oxygène doivent donc être toujours recommandées dans les cas d'asphyxie par le charbon ou le gaz d'éclairage, à côté des tractions rythmées de la langue, de la transfusion, etc. Cet intéressant ouvrage est divisé en trois parties : 1° Technique physiologique et chimique ; 2° Dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée ; 3° Recherches physiologiques et chimiques sur plusieurs carbures d'hydrogène ou sur l'air expiré. C. P.

Prof. Dr Jentzer. — Un nouveau signe de grossesse multiple. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1903. n° 17.

L'auteur communique un cas où il a constaté un signe pouvant permettre de reconnaître dans certaines circonstances une grossesse multiple. Il s'agit d'une femme qui avait subi une ventrofixation d'après la méthode de Leopold-Czerny pour une retroflexion accompagnée de douleurs de reins intolérables et qui l'année suivante devint enceinte ; à la fin du huitième mois de sa grossesse, elle fut admise à la Clinique obstétricale de Genève, où M. Jentzer constata à la palpation la présence de deux têtes dans les deux côtés du bassin; en rapprochant ces deux têtes et en les poussant l'une contre l'autre, il perçut une sensation analogue à celle du choc de deux billes de billard dans l'eau. Il put ainsi que ses assistants s'assurer à plusieurs reprises de l'existence de ce signe qu'il n'a trouvé mentionné nulle part. M. le Dr Walthard, de Berne, lui a dit avoir observé un phénomène analogue dans un cas de fibrome utérin calcifié, lorsque celui-ci était poussé contre le promontoire. La femme, traitée par l'auteur, accoucha de trois enfants vivants ; il y avait donc bien grossesse multiple, mais le troisième fœtus avait échappé à l'observation.

M. Jentzer ajoute qu'il a vu cinq fois des femmes opérées de la ventrofixation accoucher sans accidents ni suites fâcheuses ; il considère donc les objections faites à cette opération comme non fondées.

C. P.

Escherich. — Les résultats de la sérothérapie de la scarlatine à la Clinique des enfants malades de Vienne. Communication au *Congrès international des Sciences médicales*, Madrid 1903. (Résumé de l'auteur).

Le Dr Moser a fait sur l'étiologie de la fièvre scarlatine des recherches qui l'ont conduit à la découverte d'une sérothérapie dont les résultats ont été rapportés par lui-même à l'assemblée des naturalistes allemands.

Le nombre des cas injectés jusqu'au 1er avril à la clinique de Vienne s'élève à 112 ; il y a eu en outre 30 cas injectés dans les autres hôpitaux viennois. On n'a pas encore pu distribuer le sérum ailleurs.

La préparation du sérum se fait à l'Institut sérothérapique de l'Etat à Vienne au moyen d'injections aux chevaux de streptocoques retirés du sang du cœur de scarlatineux et cultivés sans passage par les animaux. On se sert d'un mélange de dix à quinze cultures de streptocoques isolés provenant de différents cas. On n'obtient guère un sérum puissant avant d'avoir traité les chevaux pendant sept mois et même alors il faut de 150 à 200 cc. pour avoir un effet éclatant dans les cas graves de scarlatine ; il en résulte cette conséquence désagréable qu'il se produit souvent des exanthèmes et des accidents fébriles causés par le sérum. Jamais nous n'avons observé de suites sérieuses.

L'effet favorable du sérum porte surtout sur les symptômes généraux

observés au début des cas graves de scarlatine et qui sont dûs probablement à l'intoxication. La réaction survient bientôt, au bout de 4 à 12 heures et atteint son maximum après 24 heures environ. La température, ainsi que la fréquence du pouls et de la respiration diminuent nettement et l'état général s'améliore d'une façon éclatante. Les vomissements, le délire, la somnolence cessent et, dans les cas favorables, on pourrait dire que la maladie est coupée. Dans la majorité des cas, la température s'élève encore une fois dans la soirée suivante avant de céder définivement à l'apyrexie. Si l'effet n'est pas complet, la défervescence lysique est au moins abrégée.

L'effet des injections est beaucoup moins marqué sur les affections de la gorge et des ganglions. Cependant on peut dire que les scarlatineux injectés de bonne heure présentent des altérations moins graves de ces organes et que les complications sont donc plus rares chez eux. Quant à la néphrite on n'est pas sûr de l'éviter, même quand on a fait l'injection dès le premier jour de la maladie, mais dans ces cas, l'affection des reins a été très légère.

C'est l'observation scrupuleuse de chaque cas qui fournit l'argument le plus fort en faveur de l'action curative du sérum, mais la statistique établit de son côté que la mortalité par la scarlatine a diminué dans notre hôpital de 12 à 9 et 6 °/. durant la période sérothérapique (nov. 1900 à 1 avril 1903), quoique nous n'avons pu injecter plus de 112 cas, c'est-à-dire 13 °/₀ de 855 scarlatineux admis ; vu le peu d'abondance du sérum, on n'a employé celui-ci que dans les cas sérieux. La meilleure preuve fournie par la statistique se montre quand on classe ces cas d'après l'intervalle écoulé entre le début de la scarlatine et le moment de l'injection. Aucun malade n'est mort parmi ceux qui avaient été injectés le premier et le deuxième jour de la maladie, tandis que ceux injectés le troisième jour ont présenté une mortalité de 13 °/₀, ceux du quatrième jour de 30 °/₀ et les autres de 50° /₀ environ.

En tout cas les résultats obtenus jusqu'à présent justifient la thèse que le sérum de Moser représente le moyen de traitement le plus rationnel et le plus efficace de la scarlatine et réalise en même temps un progrès important dans les recherches scientifiques relatives à l'étiologie de cette maladie ; c'est ainsi que MM. Moser et Baron-Pirquet ont constaté que les streptocoques retirés du sang des scarlatineux sont agglutinés par le sérum antiscarlatineux en très haute dilution jusqu'à 1 : 250000, tandis que les streptocoques provenant d'autres sources ne dépassent pas l'agglutination à 1 : 60.

O. Rapin. — Manuel d'accouchement à l'usage des sages-femmes ; (adopté par le Conseil d'Etat du Canton de Vaud). 1 vol. in-8 de 374 p. avec 200 fig. Lausanne 1903, hoirs Benda.

Ce livre du regretté professeur d'obstétrique de l'Université de Lausanne, qui l'avait achevé pendant les derniers mois de sa vie, est le résu-

mé de l'enseignement que Rapin a donné pendant de longues années aux élèves sages-femmes; c'est dire que ce manuel est avant tout simple et pratique, mais il n'en sera pas moins fort utile aux étudiants et même aux médecins qui désirent rafraîchir leur mémoire au sujet de l'obstétrique courante. Il comprend deux parties : la première donne d'abord quelques notions d'anatomie, de physiologie, puis parle de la grossesse et de l'accouchement normaux, c'est-à-dire s'accomplissant dans les meilleures conditions pour la mère et pour l'enfant, des suites naturelles des couches, du nouveau-né et de l'allaitement; la seconde traite de la grossesse, de la parturition et des couches anormales. Un appendice est consacré aux premiers secours en cas d'accidents, secours qui incombent, surtout à la campagne, aux sages-femmes, ainsi qu'aux prescriptions et aux soins qui sont de la compétence de celles-ci ; il reproduit en terminant les instructions de 1894 pour les sages-femmes du Canton de Vaud, qui en résument les devoirs professionnels. Ajoutons que l'ouvrage est très richement illustré et reproduit une excellente photographie de l'auteur qui sera un précieux souvenir pour tous ceux qui ont connu Oscar Rapin.

C. P.

K. Münch. — Ueber Nuclein-Spiralen im Kern der glatten Muskelzellen. (Sur la disposition en spirale de la nucléine des noyaux des muscles lisses). *Arch. für mikr. Anat, und Entwickelungsgeschichte*, Bd. 62, 1903, Bonn, F. Cohen.

Ce mémoire a été élaboré dans le laboratoire d'anatomie pathologique de Genève, dirigé par M. le prof. Zahn, alors que M. Münch était son premier assistant. L'auteur, en étudiant le noyau des muscles lisses de divers animaux (chats, lapins, cobayes, rats), a découvert que le noyau de ces fibres offre une striation qui devient bien manifeste avec divers réactifs, l'acide citrique 3-5 % par exemple, l'acide acétique à 2 % et une lessive de potasse 35 %. En faisant des recherches avec d'autres réactifs : le sublimé, l'alcool iodé, etc., M. Münch a vu que les stries anisotropes sont colorées par l'hématoxyline, le carmin, la safranine, la cochenille, la thionine. En étudiant ces stries, il démontre qu'elles sont constituées par la substance anisotrope disposée en spirale sur le noyau faisant 3 ½ jusqu'à 15 stries. Cette disposition est bien visible sur les planches qui accompagnent le mémoire. L'auteur pense que cette disposition existe chez les animaux dont les muscles offrent des noyaux, et que c'est le caractère des muscles normaux et fonctionnant normalement.

Le même. — Die sogenannte Querstreifung der Muskelfaser der optische Ausdruck ihrer spiraligen anisotropen Durchwindung. (La striation des fibres musculaires n'est que l'expression optique de la disposition en spirale de leur substance anisotrope). *Ibidem.*

Dans ce second mémoire, l'auteur a recherché si la disposition en spirale de la substance anisotrope qu'il avait observée sur le noyau n'exis-

tait pas aussi sur la fibre musculaire elle-même. Ses recherches sont très nombreuses et ont été faites sur un grand nombre d'animaux d'espèces et de genres différents. Ce sont surtout les insectes qui lui ont fourni les matériaux les meilleurs pour observer la structure du muscle ; il a étudié en particulier la bourse à miel de l'abeille, du bourdon, de la guêpe, en la fixant, lorsqu'elle est pleine, par l'immersion de l'animal dans de l'alcool et en dissolvant les parois de la bourse dans le liquide qu'elle contient, et qui sert de milieu favorable de dissociation ; ces recherches ont donné de bons résultats, ainsi que celles qu'il a faites sur divers muscles striés d'autres insectes, le *mymops variolosus* par exemple. Il a pu se convaincre que la substance anisotrope des muscles est disposée en forme de spirale autour des fibrilles isotropes. Cette disposition existe, dit-il, toujours et l'on peut s'en convaincre dès que l'on abandonne l'idée de la disposition métamérique discoïde. Cette disposition en spirale serait l'attribut caractéristique de la fibre musculaire.

L'auteur montre dans de nombreuses figures la disposition variable de cette spirale ; il la compare à ce que l'on obtient en enveloppant en spirale sur un tube de verre un corps quelconque. Il analyse les illusions d'optique que l'on a fréquemment lieu d'observer alors et qui donnent l'interprétation du fait que l'on a méconnu si longtemps cette disposition en spirale.

Une disposition en spirale de la fibre musculaire avait déjà été soupçonnée par quelques auteurs : Henle, Rouget, Rinaldo Marchesini, Francesco Ferrari, mais elle n'avait pas été démontrée histologiquement, comme M. Münch s'efforce de le faire. Pour lui, c'est dans cette disposition spiralée de la substance anisotrope qu'il faudrait chercher l'interprétation de la contraction musculaire.

Nous ne pouvons qu'imparfaitement, dans une analyse sommaire, donner un exposé suffisant des faits intéressants qui découlent des deux mémoires si originaux de M. Münch. J.-L. P.

Bourneville. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte-rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1901. Vol. XXII, in-8 de 236 p. avec 14 fig. et 16 pl. Bureaux du *Progrès médical* et F. Alcan, Paris 1902.

Comme les années précédentes. M. Bourneville résume dans ce volume la marche de son service pendant l'année 1901. Il rend compte dans les deux premières parties des efforts faits pour améliorer l'état des idiots hospitalisés à Bicêtre et des idiotes faisant partie de la fondation Vallée. Chez les plus arriérés, on se contente de combattre le gâtisme, les moins dénués d'intelligence sont éduqués, reçoivent des leçons de dessin, de musique, de gymnastique, de danse, etc., et l'on arrive souvent à des résultats encourageants.

La troisième partie est consacrée à l'étude clinique, thérapeutique et anatomo-pathologique. Un grand nombre d'observations intéressantes y sont réunies et plusieurs planches y sont annexées. Citons en particulier: des observations d'idiotie morale caractérisées surtout par le mensonge, des considérations anatomo-pathologiques sur les rapports de l'impotence musculaire et de certains troubles osseux dans l'hémiplégie infantile, un cas d'idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche, deux observations d'idiotie du type Mongolien, un cas de porencéphalie vraie de l'hémisphère gauche, une pseudoporencéphalie des hémisphères, etc.

Le volume se termine par une liste des titres des travaux, thèses et mémoires élaborés dans ces dernières années dans le service de l'auteur.

J.-L. P.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Atlas manuel de gymnastique orthopédique ; traitement des déviations de la taille, 1 vol. in-8 de 330 p. avec 51 planches comprenant 209 fig. et 53 fig. dans le texte. Paris 1903, C. Naud.

Mme Nageotte, ancien interne des hôpitaux et directrice de la salle de gymnastique orthopédique du Dr Brun à l'hôpital des Enfants malades à Paris, expose d'une façon très pratique dans cet ouvrage l'étiologie et le traitement des déviations de la colonne vertébrale; son but est de rendre facilement accessible aux médecins non spécialisés la question des cyphoses et des scolioses et de prévenir ainsi le développement de ces affections qui seraient moins fréquentes si les déviations étaient reconnues plus tôt, à une période où elles peuvent être efficacement traitées. « Les scolioses, dit l'auteur, sont pour une bonne part imputables à la négligence, à l'ignorance de l'entourage des enfants, aussi bien qu'à l'optimisme exagéré des médecins. » Elle s'est surtout attachée, dans les chapitres consacrés au traitement, à l'étude des moyens simples et des appareils peu coûteux, accessibles à tous. Un très grand nombre de figures et de photographies illustrent cette utile publication et en rendent très claires les descriptions.

C. P.

VARIÉTÉS

PROGRAMME DU CONGRÈS MÉDICAL SUISSE

Lausanne, 12, 13 et 14 juin 1903.

Premier jour (12 *juin*).

8 h. soir. Séance dans la grande salle du Tribunal fédéral. — M. le Dr Taillens : Considérations sur la sérothérapie antidiphthéritique. — M. le prof. Marc Dufour (thème réservé).

9 h. Réception dans le jardin de l'Arc (Montbenon).

Deuxième jour (13 juin).

8-10 h. matin. Séances cliniques à l'Hôpital cantonal. MM. les prof. Roux : Clinique chirurgicale, Bourget : Clinique médicale, Rossier : Clinique obstétricale, Mermod : Clinique oto-laryngologique, Dind : Clinique dermatologique.

10-11 h. Früschoppen dans le jardin de l'Hôpital cantonal.

11 h. 30. Séance générale (Bâtiment de l'Ecole normale). M. le prof. Kocher : Le traitement du goitre. — M. le prof. Bard : Du rôle des examens de laboratoire en médecine pratique. — M. le prof. His : Les formes et le traitement du rhumatisme articulaire chronique.

1 h. 45 soir. Dîner au Grand Hôtel (place Montbenon).

8 h. 30. Soirée vénitienne dans le parc de l'hôtel Beaurivage à Ouchy (buffet).

Troisième jour (14 *juin*).

8 h. 30. Départ du bateau à Ouchy. — 10 h. 15. Arrivée à Territet. — 10 h. 30. Départ pour Glion et Caux. 1 h. Dîner au Palace Hôtel à Caux. — Course facultative aux rochers de Naye. — 7 h. Réception au Kursaal de Montreux. Illumination. — 9 h. 30. Départ du bateau pour Ouchy.

Au nom de la Commission médicale suisse :

Le Président, Haffter.

Pour faciliter la participation au Congrès médical, les médecins de la Suisse recevront une circulaire leur indiquant les conditions auxquelles ils peuvent y prendre part. Cette circulaire sera envoyée aux médecins de la Suisse allemande et italienne par les soins du bureau du Centralverein (Dr Feurer, St-Gall) et aux médecins de la Suisse française[1] par le Bureau de la Société médicale romande (Prof. de Cérenville, Lausanne). Les médecins enverront leur réponse à MM. Feurer et de Cérenville qui se chargeront de faire parvenir aux participants la carte de Congrès. Dans leur réponse, les médecins auront à indiquer : 1° s'ils s'inscrivent comme participants au Congrès médical suisse, 2° quelle carte de Congrès ils désirent recevoir. Il y aura en effet trois cartes :

Carte A.	Congrès entier.....	Fr. 15
Carte B.	Première et deuxième journées du Congrès	Fr. 7
Carte C.	Troisième journée du Congrès	Fr. 10

Les prix indiqués ci-dessus pourront probablement être abaissés dès que le budget aura été établi définitivement. Ils ne seront en tous cas pas plus élevés.

[1] Afin d'éviter une confusion, les membres de la Société médicale du caton de Neuchâtel appartenant en même temps à la Société romande et au Centralverein ne recevront la circulaire que du Bureau de la première.

La carte A donne droit au Congrès entier.

La carte B donne le droit d'assister à la séance et à la réception du premier soir, aux réunions scientifiques, au dîner collectif du 13 (Grand Hôtel, place Montbenon), à la soirée vénitienne à Ouchy.

La carte C donne droit à la course en bateau, à la course Territet-Glion-Caux et retour, au dîner au Palace Hôtel à Caux, à la soirée à Montreux et au retour en bateau.

Les dames non-médecins qui désirent accompagner leur mari pourront assister à toutes les réunions, sauf au dîner du 13 juin (Grand Hôtel), où elles ne pourront être admises faute de place. La carte qui leur conviendra le mieux, c'est la carte C qui leur donnera d'ailleurs aussi le droit d'assister aux soirées du 12 et du 13.

Les organisateurs du Congrès font des démarches auprès de la direction des chemins de fer fédéraux pour obtenir une réduction de transport. Il en sera donné avis en temps utile aux participants.

Société suisse de Pédiatrie. — Les pédiatres suisses sont cordialement invités à la séance ordinaire de la Société, qui aura lieu le samedi 13 juin de 9 h. à 10 h. ½ du matin, à l'Hôpital cantonal de Lausanne.

Ordre du jour 1° Affaires administratives. — 2° Démonstrations cliniques, M. le prof. Combe.

Le Président : Hagenbach-Burckhardt. — Le Secrétaire : E. Frer.

NÉCROLOGIE. — Dr Schuler — Nous avons appris avec un vif regret le décès du Dr F. Schuler, de Mollis, enlevé subitement par une attaque d'apoplexie le 8 mai dernier, à Aarburg, où il se trouvait en visite. C'était une personnalité remarquable qui avait rendu de grands services à la cause de l'hygiène et de la sociologie pratique par l'activité éclairée qu'il avait apportée dans l'exercice de ses fonctions fédérales d'inspecteur des fabriques. La Commission médicale suisse, au nom des médecins suisses, a adressé une lettre de condoléances à sa veuve.

Prix Bufalini. — Le concours pour ce prix de fr. 6000 est ouvert depuis le 1er mai 1903; le terme légal pour la présentation des mémoires échoit au 31 octobre 1904 à 3 h. après-midi. D'après le désir du testateur, les mémoires devront : « étant donnée l'évidente nécessité d'assurer à la méthode expérimentale seule la recherche de la vérité et l'ordre dans toutes les sciences, établir dans une première partie combien il est vrai qu'on doit user de cette méthode dans toute démonstration scientifique, et, dans une seconde partie, exposer jusqu'à quel degré les diverses sciences se sont prévalues de cette méthode depuis le dernier concours (1884) jusqu'à aujourd'hui, et indiquer comment on pourrait les ramener à une observation plus fidèle et complète de celle-ci ».

Le programme étant divisé en deux parties, on pourra répondre à tou-

tes les deux ou seulement à l'une d'elle ; dans ce dernier cas on ne pourra aspirer qu'à la moitié du prix. Les mémoires doivent être rédigés en italien ou en latin.

Pour les détails et conditions du concours, s'adresser à M. Vincenzo Puccioni, chancelier de la section de medecine et de chirurgie du *R. Instituto di studj superiori pratici e di perfezionamento*, à Florence, via di Alfani, 33, chargé de conférer le prix ; envoyer les memoires à la même adresse.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKARDT-BAADER

Honorés collègues,

Nous avons l'honneur de vous présenter ici le vingtième compte de la Caisse de secours des médecins suisses.

La somme des secours accordés s'est élevée cette année à fr. 9390, (en 1901 à fr. 8640) et les obligations pour 1903 se montent à une somme égale. La Caisse a secondé 21 veuves de collègues et leurs enfants, ainsi qu'un collègue dans le besoin.

Nous devons mentionner avec une reconnaissance toute particulière les legs qui ont été faits à la Caisse de secours pendant cette année.

La Caisse de secours a perdu un fidèle ami dans la personne du Dr Massini, qui lui a témoigné entre autres son intérêt en participant chaque année depuis 1888, à la revision de ses comptes.

Nous recommandons comme toujours pour l'avenir la Caisse de secours à la bienveillance des médecins suisses et les prions de prendre en considération le rapport ci-joint.

Frauenfeld et Bâle, avril 1903,

Au nom de la Commission médicale suisse :

Dr E. Haffter.

La Commission administrative de la Caisse :

Dr Th. Lotz-Landerer, Prof. Albrecht Burckhardt,
Dr P. von der Mühll.

Vingtième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1902.

RECETTES

			Fr. Ct.
Solde du compte précédent			1909.15
Cotisations pour la Caisse de secours:	Nombre.	Fr. Ct.	
Du canton d'Argovie	16	290.—	
» Appenzell	1	20.—	
» Bâle Ville	31	685.—	
» Bâle-Campagne	7	110.—	
» Berne	58	1000.—	
» Fribourg	—	—.—	
» St-Gall	22	560.—	
» Genève	11	270.—	
» Glaris	4	65.—	
» Grisons	21	315.—	
» Lucerne	10	368.—	
» Neuchâtel	5	65.—	
» Schaffhouse	1	5.—	
» Schwyz	3	40.—	
» Soleure	9	160.—	
» Tessin	1	10.—	
» Thurgovie	8	290.—	
» Unterwalden	1	20.—	
» Uri	2	15.—	
» Valais	1	10.—	
» Vaud	14	500.—	
» Zoug	4	40.—	
» Zurich { [1] 1 à 100.— ; 66 ens. 1021.85 }	67	1121.85	
	297	ensemble	5959.85
De divers:			
De M. le Dr Kappeler, à Constance	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	25.—	
De M. le Dr Ed. Hess, Bey, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Bienstock à Mulhouse (Alsace)	1	123.60	
De M. le Dr Vourlow, Poma-Congo	1	29.85	
De M. C.-F. Hausmann succs, St-Gall, à la place de souhaits de bonne année	1	300.—	
A reporter	6	528.45	7869.—

[1] Dons d'une société.

Report	6	528.45	7869.—
De l'Institut bactério-thérapique et vaccinal suisse à Berne, du bénéfice de cette année	1	500.—	
Legs de feu M. le Dr R. Ronns à Bâle....	1	1000.—	
Legs de feu M. le Dr Th. Bloch à Bâle	1	100.—	
Legs de feu M. le Dr Th. Schneider-Preiswerk, à Dornach.....	1	200.—	
Legs de feu M. le Dr Rengger à Brougg...	1	500.—	
Legs de feu M. le Dr Massini, prof. à Bâle.	1	1000.—	
	12	ensemble	3828.45

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

Du canton Berne.....	1	20.—	
» St-Gall	1	10.—	
» Genève	1	25.—	
» Zurich	2	30.—	
	5	ensemble	85.—

Capitaux :

Remboursements de la Banque de Bâle.....		9053.60
Différences de cours en notre faveur.....		42.50
Intérêts de capitaux de la Caisse de secours.....	3531.26	
Et de la fondation Burckhardt-Baader intérêts de fr. 24692.90 à 3 3/4 %....	926.—	4457.26
Total des recettes		25335.81

DÉPENSES

1. Placements de capitaux et fractions d'intérêts fr. 13.40.....		4013.40
Versement à la Banque de Bâle en compte courant		3900.—
Transport sur ce compte des intérêts des capitaux		4457.26
2. Droits de dépôts, provisions d'encaissement et commissions		82.70
3. Affranchissements et taxes postales		66.70
4. Frais d'impressions, etc.....		149.25
5. Frais d'administration		300.—
6. Secours à 22 veuves de collègues et leurs enfants en 90 paiements et cela par la Caisse de secours	8464.—	
Et de la fondation Burckhardt-Baader, sa part d'intérêts	926.—	9390.—
7. Solde à nouveau.....		3976.50
Total des dépenses		25335.81

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours....	5959.85	
Contributions diverses pour la Caisse de secours.	3828.45	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader.....	85.—	
Intérêts des capitaux.....	4457.26	
Différence de cours en notre faveur.....	42.50	
		14373.06

Les depenses effectives sont :

Les numéros 2 à 6 comme ci-dessus.....	10002.05
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation du capital	4371.01

BILAN

Compte d'intérêts à la banque de Bâle au 31 décembre 1902.....	3440.83
110 titres déposés	116500.—
Solde en espèces	2976.50
Etat de la fortune au 31 décembre 1902.....	122917.33

Cette somme se compose :	1902	1901
Du fond sans destination spéciale (Caisse de secours).....	98139.43	93853.42
Et de la fondation Burckhardt-Baader	24777.90	24692.90
	122917.33	118546.32
L'augmentation de la fortune se distribue au fond sans destination spéciale (Caisse de secours)..	4286.01	
A la fondation Burckhardt-Baader	85.—	4371.81
		122917.33

Année		RECETTES Cotis. d méd. Fr. Ct.	Divers. Fr. Ct.	Legs. Fr.	SECOURS Sommes Fr. Ct.	Etat de la caisse à la fin de l'année Fr. Ct.	Augment. de la fortune Fr. Ct.
1er Quinquennium	1883-1887	32445.—	900.—	5500.—	4095.—	36551.94	36551.94
2me »	1888-1892	37108.50	1405.60	6300.—	19033.70	70850.81	34298.87
3me »	1893-1897	34778.—	2183.95	8550.—	33150.—	96493.—	25642.19
L'année	1898	6883.—	375.—	1100.—	7015.—	100564.95	4071.95
»	1899	5790.—	125.—	—	7090.—	102340.37	1775.42
»	1900	6495.—	850.—	10083.85	7390.—	115355.04	13014.67
»	1901	6854.20	375.—	500.—	8640.—	118516.32	3191.28
»	1902	6044.85	1028.45	2800.—	9390.—	122917.33	4371.01
		136398.55	7243.—	34833.85	95803.70		122917.33
		Fr. 178475.40					

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1902	Cotisations 1902. Caisse de secours Fr. Ct.	Fondation Fr. Ct.	Ensemble. Fr. Ct.	TOTAUX depuis 1883. Fr. Ct.
Argovie	104	290.—	.....	290.—	6782.—
Appenzell	27	20.—	.....	20.—	2630.—
Bâle-Ville	106	685.—	.....	685.—	16880.—
Bâle-Campagne	27	110.—	.....	110.—	1893.—
Berne	301	1000.—	20.—	1020.—	20541.—
Fribourg	40	.....	.....	.....	1240.—
Saint-Gall	141	560.—	10.—	570.—	12407.—
Genève	168	270.—	25.—	295.—	5585.—
Glaris	18	65.—	.....	65.—	1693.—
Grisons	104	315.—	.....	315.—	5662.—
Lucerne	102	368.—	25.—	368.—	5183.—
Neuchâtel	84	65.—	.....	65.—	3853.—
Schaffhouse	27	5.—	.....	5.—	1260.—
Schwytz	32	40.—	....	40.—	1170.—
Soleure	37	160.—	.....	160.—	4490.—
Tessin	93	10.—	.....	10.—	2609.—
Thurgovie	61	290.—	.....	290.—	7364.50
Unterwalden	19	20.—	.....	20.—	305.—
Uri	7	15.—	.....	15.—	115.—
Valais	30	10.—	.....	10.—	140.—
Vaud	173	500.—	.....	500.—	7780.—
Zoug	19	40.—	.....	40.—	1175.—
Zurich	307	1121.85	3.—	1151.85	25641.05
Divers	...	3828.30	.....	3828.45	42076.85
	2027	9788.30	85.—	9873.30	178475.40

A savoir : Totaux de la Caisse de secours 153,697.50
» » fondation Burckhardt-Baader 24,777.90
178,475.40

Le Caissier : Dr P. von der Mühll.

Bâle, 11 mars 1903.

A Monsieur le Dr Elias Haffter

président de la commission médicale suisse, à Frauenfeld.

Très honoré Monsieur,

Nous soussignés avons examiné le compte de la Caisse de secours des médecins suisses pour 1902, que nous a présenté le caissier, M. le Dr P. von der Mühll ; nous l'avons vérifié dans toutes ses parties, comparé ses différentes rubriques avec les quittances et trouvé sur les certificats de dépôt à la Banque l'indication de tous les titres des capitaux mentionnés au bilan ; nous avons pu nous convaincre de l'exactitude de ce compte, et nous en proposons l'approbation avec les meilleurs remerciements à Monsieur le caissier.

A cette occasion, nous ferons remarquer que le montant des secours accordés, calculé pendant les périodes successives de cinq années, a toujours été en augmentant, tandis que l'accroissement des contributions volontaires de Messieurs les médecins n'a pas marché du même pas. Il arrivera donc un moment où la somme des contributions volontaires et de l'intérêt des capitaux ne suffira plus, comme elle l'a fait jusqu'ici, à satisfaire aux besoins de secours, si une participation plus active des médecins suisses ne fournit pas à l'avenir des ressources plus considérables.

Quelque réjouissants et dignes de reconnaissance que soient les legs faits à la Caisse, cette source de recettes est cependant trop irrégulière pour qu'on puisse y compter avec sécurité, elle doit d'ailleur servir essentiellement à l'augmentation du capital et par conséquent à la consolidation de la Caisse.

Agréez nos respectueuses salutations,

Prof. F. Burckhardt, Rud. Iselin, Dr A. Hoffmann-Paravicini.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en mars 1903.
Bâle-Ville. — Drs G. Widmer, fr. 20 ; Anonyme, fr. 15 ; (35+200=235).
Berne. — Dr La Nicca fr. 20, (20+200=220).
Thurgovie. — Dr J. G. à F. fr. 10, (10+200=210).
Vaud. — Dr W. Bach, fr. 20, (20+25=45).
Zurich. — Dr M. Holzmann, fr. 20 ; Société des médecins de l'Oberland zurichois par M. le Dr Brunner, fr. 100, (120+245=365).
Ensemble fr. 205. Dons précédents de 1903, fr. 2040. Total fr. 2245.

Bâle, le 1er Mai 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — Jeandelize. — Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne; un vol. gr. in-8 de 822 p. avec 5 pl. représentant 73 fig. Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

Marcel Labbé. — Le cytodiagnostic, un vol. in-16 de 96 p., avec 7 fig. (*Actualités médicales*), Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

Mouchet. — Chirurgie intestinale d'urgence ; un vol. in-16 de 96 p., avec 23 fig. (*Actualités médicales*), Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

O. Lassar. — Ueber Impftuberculose, 5 p. in-8 ext. de la *D. med. Wochenschr.*, 1902, n° 40.

E. De la Harpe. — De l'action immédiate des bains carbo-gazeux sur le système circulatoire; broch. in 8 de 12 p. Extr. de la *Gazette des eaux*, 1903.

A. Labat. — Climat et eaux minérales d'Autriche-Hongrie; broch. in-8° de 93 p. Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

The Middlesex Hospital. — Reports for 1901; un vol, in-8° de 242 p. London, 1903, H.-K. Lewis.

A. Broca. — Indications générales du traitement du pied bot varus-équin congénital. *Rapport au Congrès internat. de Madrid.*; broch. in-8° de 19 p. Paris, 1903, G. Steinheil.

Merck's Jahresberichte, XVI Jahrgang 1902, broch. in-8° de 217 p. Darmstadt, janvier 1903.

E. Müller. — Sehnentransplantation und Verhalten der Sehnen beim Plattfuss, 3 p. in-8°, extr. des *Centralbl. f. Chir.*, 1903, n° 2.

Le même. — Anatomische Vorgänge bei der Heilung der angeborenen Hüftluxation durch unblutige Reposition. Meine Resultate dieser Behandlung; 11 p. in-8 avec 4 fig. Extr. des *Zeitschr für orthop. Chir.*, Bd. XI.

Malméjac. — L'eau dans l'alimentation; un vol. in-8° de 312 p. avec 9 fig. et une préface du prof. *Schlagdenhauffen*, de Nancy. Paris, 1902, F. Alcan.

H. Kræmer. — Weltall und Menscheit; Gesichte der Erforschung der Natur und der Werwertung der Naturkräfte im Dienste der Menschheit. Bd. : II. comprenant H. Klaatsch, Entstehung und Entwickelung des Menschengeschlechtes; H. Potonié, Entwickelung der Pflanzenwelt; L. Beushaufen, Entwickelung der Tierwelt; un vol. in-4 de 518 p. avec planches noires et en couleurs et figures, fac-simile du crâne, etc. Berlin, Bong und C°.

Catalogue complet des thèses de doctorat de la Faculté de Médecine de Bordeaux, depuis sa fondation (1878), jusqu'en juillet 1902 et liste complète des thèses de pharmacie; broch. in 8 de 48 p. Bordeaux, L. Robin.

F. Wagner. — Staubuntersuchungen auf Tuberkelbacillen in der zürch. Heilstätte für Lungenkranke in Wald; broch. in-8 de 36 p. *Thèse de Zürich*, 1903.

M. von Cackowick. — Ueber Fisteln des Duodenum; 14 p. in-8, extr. des *Arch. f. klin. Chir.* Bd LXIX.

A. Bæumel. — Vorschläge zur Bekampfung der Tuberculose, insbesondere jener der Lungen; 12 p, in-8 extr. de la *Prag. med. Wochenschr.*, 1902, n° 38.

Ch.-P. Noble. — Clinical Report upon ureteral surgery, 9 p. in-8°, extr. de l'*American Medicin*, 27 sept. 1902. — Report on three rare operations : 1° Hypernephroma of the kindney; nephrectomy. 2° Papillary carcinoma of the pelvis of the kidney; nephrectomy. 3° Stone in the left ureter; extraperitoneal operation; removal of the stone; with pathological notes; 11 p. in-8 avec 2 pl. en couleurs et 2 fig.; extr. de l'*American gynecology*, July 1902. — Drainage versus radical operation for suppuration of the female pelvis; 8 p. in-8° extr. du *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 11 oct. 1902. — Report of a case of epithelioma of the clitoris with operation, 4 p. in-8° avec 1 fig. extr. de l'*Amer. Journ. of obstetr. and diseases of women and childrea*, 1902, n° 2. — Two cases of deciduoma malignum, 8 p. in-8, avec 1 pl. en couleur et 2 fig. Extr. *ibid.*, 1902, n° 3.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie, n° 13. Compte rendu analytique des communications faites à la 13me réunion à Bruxelles, le 30 nov. 1902. Broch. in-8° de 63 p. avec 4 fig. Bruxelles, janvier 1903.

Genève. — Société générale d'imprimerie. Pélisserie, 18.

XXIIIme ANNEE. — N° 6. 20 JUIN 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent.

Par le Dr Huguenin,
Premier assistant à l'Institut pathologique de l'Université de Genève.

(Suite et fin) [1]

III. — Périsplénite

Les épaississements de la capsule de la rate sont excessivement fréquents ; on en rencontre ici dans le 25 % des autopsies ; leur nombre est très variable, plus ils sont petits, plus ils sont nombreux ; il y en a quelquefois une centaine sur une seule rate quand ils atteignent à peine le volume d'une tête d'épingle ; le plus souvent on en rencontre plusieurs de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, de forme très irrégulière ; plus rarement nous trouvons une seule grande plaque qui recouvre toute la rate ou la plus grande partie de celle-ci ; ces épaississements sont les plus fréquents et ont leur maximum de développement à la face supérieure de la rate ; à la face inférieure il y en a beaucoup moins ; ces productions sont généralement associées à des adhérences fibreuses qui donnent à la rate des formes très irrégulières, ce qui a fait donner par Klebs le nom de péritonite déformante à la péritonite chronique diffuse, car ces déformations se rencontrent non seulement au niveau de la rate, mais aussi sur d'autres organes de la cavité péritonéale.

La structure est la même quelles que soient les dimensions des plaques ; elles sont lamelleuses, peu riches en noyaux, leur

[1] Voir le n° précédent.

consistance est dure, se rapprochant de celle du cartilage fibreux des disques intervertébraux. Leur surface libre est lisse ou mamelonnée, mais généralement assez régulière. Ces plaques font saillie à la surface de l'organe ou bien elles sont un peu déprimées. Leur face profonde qui est en connexion avec la pulpe est beaucoup plus accidentée. L'examen microscopique nous démontre que cette irrégularité est due à deux sortes de processus :

a) Dans la première catégorie, nous voyons que la plaque est séparée du tissu splénique proprement dit par une couche de tissu conjonctif un peu plus riche en cellules que le tissu sus-jacent; cette dernière se détache du tissu splénique et de la plaque par son aspect plus brillant. A un fort grossissement on reconnaît qu'elle est formée de fines fibrilles ondulées. A un faible grossissement et quelquefois à l'œil nu, on peut voir qu'elle est généralement ondulée. Les trabécules qui s'insèrent à la face profonde d'une de ces plaques, convergent vers celle-ci ; la distance qui sépare les points d'insertion des trabécules est deux à trois fois plus petite au niveau de ces plaques que sur le reste de la capsule ; au-dessous de ces plaques, les follicules m'ont paru plus rares, plus petits et plus éloignés qu'ailleurs de la surface de la rate. Les trabécules ont quelquefois un trajet sinueux quand ils se trouvent au-dessous d'une plaque qui s'enfonce profondément dans le parenchyme. Cet état radié des trabécules autour des plaques est visible sur la pièce fraîche quand la consistance de l'organe est augmentée et qu'on peut obtenir une coupe franche.

Cette disposition des éléments de la rate n'est que le résultat de la rétraction que subit la plaque pendant qu'elle se transforme de tissu conjonctif inflammatoire en tissu scléreux et hyalin. En effet le tissu nouvellement formé sur la capsule entraîne dans sa rétraction celle-ci avec lui ; cette dernière se plisse, elle rapproche par ce mouvement les points de départ des trabécucules, et s'enfonçant, rend les trabécules sinueux. La capsule comprime le tissu sous-jacent tant par son effet propre en s'enfonçant que par l'intermédiaire des trabécules ; cette pression provoque une atrophie du parenchyme splénique tant de la pulpe qui a moins de place à sa disposition entre les trabécules rapprochés, que des follicules qui sont éloignés de la capsule et qui sont moins nombreux. Il arrive aussi que la rétraction de ces plaques, au lieu de les faire s'enfoncer dans le parenchyme,

les élève au contraire au-dessus de la surface de la rate ; des phénomènes de compression analogues se produisent dans ce cas, les travées sont un peu rapprochées sur une grande distance et ne s'irradient pas immédiatement au-dessous de la plaque.

L'atrophie par pression que nous venons d'étudier pour les plaques fibreuses isolées, a lieu pour tout l'organe quand il est entièrement englobé dans une coque cartilagineuse d'aspect glacé ; en effet, les rates qui sont cuirassées sont petites ; il en était du moins ainsi pour un cas que j'ai pu observer à l'autopsie et pour celle que j'ai vue dans le musée de l'Institut pathologique de Genève ; cette atrophie de toute la rate est surtout très évidente une fois que, pour se bien rendre compte du volume de l'organe, on a fait abstraction de cette coque épaisse. Les rates que nous avons observées et décrites dans nos cas I et II sont grandes, même très grandes, parce que cet organe augmente de volume dans toutes les affections du foie. La rate du cas III a un petit volume ; ce cas est précisément celui où le foie présente le moins de lésions.

Le fait que la plaque de la surface de la rate se détache facilement du tissu sous-jacent, s'explique par la présence de cette membrane ondulée qui a peu d'attaches avec le parenchyme splénique. Cette bande brillante n'est du reste que la capsule normale et conservée de la rate qu'on peut poursuivre jusque là où il n'existe plus de plaques fibreuses surajoutées.

b) Dans la seconde catégorie, nous voyons que la capsule épaissie envoie des prolongements fibreux dont la longueur est très variable. Dans notre cas III ces prolongements ont tout au plus un tiers de centimètre d'étendue, dans le cas I ils ont une longueur d'un demi-centimètre, dans le cas II ils atteignent leur maximum de développement, ils s'enfoncent jusqu'à trois centimètres de profondeur. Ces prolongements sont bien des formations complètement nouvelles ou bien aussi des trabécules augmentés de volume.

Cette pénétration du tissu de la capsule est presque continue comme dans le cas I, ou bien ce tissu est plutôt localisé comme dans le cas II, où il se restreint aux plaques qui faisaient saillie à la surface de l'organe. Les champs de tissu conjonctif qui ont envahi le parenchyme splénique ont quelquefois à ces endroits quelques centimètres carrés de surface. L'étendue de ceux-ci m'avait fait penser à la possibilité d'une lésion de l'or-

gane même qui se serait communiquée à la capsule, ce qui ne me paraît plus du tout plausible depuis que par un examen macroscopique et microscopique attentif du centre de l'organe, j'ai pu me persuader qu'il n'y existait pas de champs fibreux analogues. Du reste je ne connais aucune autre lésion de la rate ayant cette forme irrégulière et cette disposition périphérique, si ce n'est les infarctus anciens, mais nous n'avons pas ici les lésions si caractéristiques de ceux-ci, c'est-à-dire la rétraction cicatricielle à la surface et la pigmentation. Les épaississements qui envoient ainsi des prolongements dans la profondeur ne se détachent point facilement du parenchyme, comme ceux dont je viens de parler.

Les deux formes de périsplénite ne sont pas absolument différentes l'une de l'autre, car on rencontre ces deux variétés non seulement sur le même organe, mais aussi sur la même plaque, qui peut-être sur une partie de son étendue nettement délimitée du parenchyme sous-jacent par cette bande brillante, tandis que plus loin la limite a perdu toute sa netteté.

IV. — Pleurésie.

L'épanchement survenant au cours des pleurésies comprime le poumon; les adhérences fibrineuses qui se forment alors et qui s'organisent ensuite, fixent quelquefois le poumon ainsi comprimé à un ou plusieurs endroits et lui donnent des formes bizarres; aussi Frœntzel a-t-il appelé la pleurésie chronique fibreuse, pleurésie déformante.

A côté de cette action facilement visible de la pleurésie sur le poumon, il existe d'autres effets plus délicats, plus difficiles à observer, par exemple la compression du poumon sous-jacent par la plèvre épaissie, ainsi que je l'ai observé pour le poumon droit dans mon troisième cas. J'ai deux preuves de cette compression : l'une est macroscopique, c'est l'irruption d'une languette de poumon à travers la déchirure de la plèvre viscérale qui s'est faite au lobe inférieur du poumon droit au moment où on sortait celui-ci de la cavité thoracique; l'autre est microscopique, c'est la déformation sous forme d'aplatissement des alvéoles pulmonaires et la disposition rayonnante du tissu interalvéolaire par rapport à la plèvre épaissie qui s'est enfoncée

dans le parenchyme pulmonaire, soit sous forme d'ondulations, soit sous forme de plissements profonds rappelant les papilles des adéno-papillomes.

La plèvre épaissie est aussi le point de départ d'une pneumonie interstitielle fibreuse qui a un développement très variable. Dans la partie supérieure du poumon, la zone d'infiltration fibreuse est de quelques millimètres seulement; dans la partie moyenne elle est plus large ; dans le lobe inférieur, la pleurésie fibreuse envoie des expansions qui pénètrent jusqu'au tissu péribronchique et périvasculaire, c'est-à-dire qui envahissent tout le lobe. Ces travées fibreuses ne restent pas toujours isolées, mais peuvent se souder les unes aux autres et former des champs fibreux bien visibles même à l'œil nu. Ces champs ont parfois une étendue d'un centimètre carré et même plus; c'est ce qui s'observe surtout là où la plèvre épaissie s'est enfoncée profondément dans le parenchyme. Ces foyers de tissu conjonctif, reconnaissables à l'œil nu sur la pièce fraîche, se trouvent aux endroits où le poumon est le plus déformé comme dans le lobe inférieur du poumon droit de notre cas III. J'ai retrouvé ces foyers de pneumonie interstitielle chronique sous-pleurale dans un poumon dont la plèvre était uniformément épaissie ; ils existaient dans le lobe inférieur au niveau du bord qui était dur, arrondi au lieu d'être tranchant comme il l'est normalement.

Ces champs de tissu fibreux nous expliquent la genèse de la sclérose complète du poumon droit de notre cas II, où il y a seulement extension à tout l'organe d'une lésion qui, dans d'autres cas, est localisée à la partie sous-pleurale du poumon.

Ces expansions fibreuses de la plèvre subissent aussi une rétraction cicatricielle qui en se produisant attire la plèvre du côté du hile; en effet la plèvre épaissie s'enfonce de presque un centimètre dans le parenchyme pulmonaire. Ce phénomène atteint son maximum d'intensité là où une travée fibreuse réunit la plèvre épaissie au tissu conjonctif périvasculaire ou péribronchique. La plèvre reste lisse, quoique enfoncée de cette façon, parce que du tissu fibreux comble la lacune qui s'est ainsi formée.

Ces phénomènes de rétraction, que j'ai pu observer en miniature sous le microscope, sont de même ordre que les dilatations bronchiques ou le retrait de la cage thoracique consécutifs aux adhérences pleurales fibreuses. La rétraction de la plèvre épaissie et du tissu conjonctif intrapulmonaire a pour effet final

une diminution du volume de tout le poumon, qui peut être considérable quand tout l'organe est infiltré par du tissu conjonctif, comme cela était le cas du poumon droit de notre cas II, où le volume de cet organe était au moins de moitié plus petit que celui du poumon normal.

Kaufmann, dans son Traité d'anatomie pathologique spéciale (et Charcot avant lui), décrit une pneumonie interstitielle chronique pleurogène, sous la forme d'une périlymphangite fibreuse. J'ai cherché, tant pour le poumon que pour les autres organes, si ces expansions fibreuses de la capsule se développaient le long des vaisseaux lymphatiques ; il ne m'a pas été possible de trouver une relation de ce genre dans une seule des coupes que j'ai examinées.

V. — Périhépatite.

Le foie de notre cas I n'offre pas un grand intérêt ; il s'agit là seulement d'une hépatite interstitielle chronique atrophique au début.

Le foie de notre cas III est très intéressant parce qu'il nous permet d'étudier les stades initiaux des lésions que la périhépatite, comme toute autre périviscérite du reste, peut amener après elle. La capsule du foie s'enfonce dans le parenchyme sous forme de plis plus ou moins profonds ; ces plis sont le résultat de la rétraction cicatricielle de la séreuse épaissie ; les enfoncements ne sont visibles qu'à la coupe, car la surface de l'organe est lisse, ils produisent une atrophie par compression du lobule sous-jacent.

Ces phénomènes de rétraction sont en partie visibles à l'œil nu ; ainsi l'arrondissement du bord antérieur du foie est le résultat d'une rétraction cicatritielle de la séreuse épaissie ; quand la périhépatite est complète et qu'elle a atteint un fort développement, elle comprime non seulement le tissu ou les lobules sous-jacents, mais aussi tout l'organe. Dans un cas que j'ai observé, la membrane d'un foie avait atteint une épaisseur d'un demi à trois quarts de centimètre, elle était nettement fibreuse ; après la coupe transversale, le parenchyme est venu faire saillie au-dessus de la coupe de la capsule, ce qui est un indice qu'il était comprimé et qu'il s'est distendu après la section du corset

qui l'enserrait. Le même phénomène a déjà été observé par Hübler.

J'ai observé un autre effet macroscopique de la rétraction de la périhépatite fibreuse : dans un cas de périhépatite partielle, les parties normales de la surface du foie qui étaient entourées de toutes parts par de la périhépatite, étaient plus élevées que le tissu fibreux avoisinant.

Je crois que la périhépatite peut amener une atrophie de tout l'organe par compression, car je ne sais si l'on pourrait expliquer d'une autre façon les nombreux cas d'atrophie simple du foie relatés par divers auteurs (Curschmann, Steibel, Poulin) et ceux d'atrophie simple combinée à de l'hépatite interstitielle sous-capsulaire (Siegert). Il ne s'agit pas de foies primitivements petits, mais bien de foies s'atrophiant, ainsi que l'observation clinique le démontre.

Le foie de notre cas III n'est pas seulement favorable à l'étude des ces phénomènes de compression, mais il est aussi très instructif pour l'étude de l'extension du processus inflammatoire de la capsule au parenchyme sous-jacent ; des travées de tissu conjonctif, quelquefois assez riches en petites cellules rondes, partent de la capsule, s'enfoncent dans le parenchyme sur une épaisseur d'un demi à un centimètre suivant les endroits, et y dissocient non seulement les lobules, mais aussi les cellules hépatiques, c'est-à-dire que la capsule est le point de départ d'une hépatite interstitielle chronique qui pourrait aussi être désignée sous le nom de « cirrhose sous-capsulaire » en suivant l'exemple de Dejerine et Huet.

L'étude du cas II est plus difficile, car les lésions que le foie présente y sont très nombreuses et variées. De prime abord, il faut admettre que la périhépatite glacée est antérieure aux foyers nécrotiques de l'intérieur ; si ceux-ci avaient été primitifs, ils auraient amené des irrégularités à la surface du foie ; ils ne sont indiqués que par une bosselure à peine marquée à la face inférieure du lobule gauche, au-dessous d'une de ces nécroses, tandis que les quelques sillons du lobe droit se trouvaient dans la partie du foie qui est dépourvue de péritoine et qui ne contient pas de foyers nécrotiques.

Les tubercules miliaires ne sont pas des stades de début des foyers nécrotiques, car ils ne sont jamais en connexion avec ceux-ci ; ayant supposé d'abord que ces foyers pourraient bien être des tubercules conglomérés du foie, j'en ai examiné de

nombreuses coupes et me suis convaincu enfin qu'on ne pouvait déceler dans leurs parois la présence de tubercules. Au cours de ces recherches j'ai trouvé par contre dans leur voisinage un vaisseau thrombosé, organisé et même recanalisé; ce vaisseau était une artère et je pense que cette lésion vasculaire était la cause de ces nécroses; j'ai recherché sur la pièce si je pourrais trouver l'origine de cette oblitération, mais je n'y ai pas réussi. Je suis tenté de l'expliquer par une compression du tissu scléreux que nous trouvons dans le foie; je suis d'autant plus poussé à l'admettre que j'ai trouvé des vaisseaux présentant la même lésion dant la partie comprimée du poumon droit de notre cas III. Je me crois autorisé à émettre cette hypothèse en m'appuyant sur une observation de Eichhorst qui a vu une compression de la veine porte par du tissu fibreux au cours d'une périhépatite.

Le développement diffus du tissu conjonctif périlobulaire et intralobulaire, la petite quantité de canalicules nouvellement formés, prouvent qu'il ne s'agit pas d'une hépatite interstitielle chronique atrophique (cirrhose de Laënnec). L'hépatite interstitielle syphilitique n'est pas non plus la lésion qui se trouve ici, car le foie ne rappelle absolument pas un foie ficelé. Il ne s'agit évidemment pas non plus d'une hépatite interstitielle hypertrophique ou consécutive à une rétention biliaire. Après avoir éliminé ainsi les formes les plus connues de cirrhose du foie, je suis arrivé à la conclusion qu'il y avait là quelque chose de tout spécial et que l'hépatite interstitielle chronique était consécutive à la périhépatite, c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'il s'agissait d'une hépatite interstitielle chronique totale d'origine périhépatitique, dont nous avons vu un stade de début dans le foie de notre cas III; les raisons qui m'ont conduit à cette conception sont : l'existence d'une périhépatite très nette, très intense, puis le fait que l'hépatite interstitielle est beaucoup plus intense sous la capsule qu'au centre de l'organe et que l'organe présente une surface lisse qui ne se rencontre jamais dans l'atrophie de Laënnec.

Les cliniciens (Curschmann, Siegert, Rumpf, Hamboursin, etc.) qui ont eu l'occasion d'observer des cas de périhépatite pendant plusieurs années, ont constaté une diminution graduelle du volume du foie; l'autopsie démontra que cette atrophie du foie était due soit à une atrophie simple, soit à une hépatite interstitielle, soit à une combinaison d'atrophie simple et d'hépatite interstitielle restée localisée à la région sous-cap-

sulaire. L'atrophie de tout l'organe s'explique dans le troisième cas peut-être par la cachexie qui existe en pareil cas, mais aussi par une compression exercée par la capsule en se rétractant.

L'hépatite interstitielle chronique limitée à la région sous-capsulaire a déjà été observée maintes fois aussi par Letulle, qui a fait l'examen du foie d'un des cas de Boulland, par Siegert, par Dejerine et Huet, par Gilbert, Garnier, Oppolzer, etc.

Galvagni, Bassi, Picchini, se basant sur le fait que l'inflammation interstitielle du foie est beaucoup plus forte sous la capsule qu'au centre de l'organe, pensent que celle-ci est seulement l'extension du processus inflammatoire de la capsule, tandis que d'autres (Rose) qui n'ont pas observé cette gradation de l'intensité de l'inflammation de la périphérie au centre de l'organe, pensent qu'il s'agit d'une combinaison de périhépatite et de cirrhose atrophique; ajoutons enfin à propos de cette question, que quelques auteurs, comme Nichols, Hale White, admettent soit la combinaison de la périhépatite et de l'hépatite interstitelle atrophique de Laënnec, soit l'existence d'une hépatite interstitielle d'origine capsulaire.

Packard a aussi rencontré la combinaison d'une périhépatite, d'une inflammation du tissu périportal et d'une atrophie rouge consécutive à la stase dans la veine centrale du lobule. Sabourin avait attiré l'attention sur le développement d'une périhépatite, il est vrai peu intense, au cours des stases veineuses dans le foie. Ce fait, que j'ai pu constater une ou deux fois, m'amènerait tout naturellement à parler de la pseudo-cirrhose hépatitique d'origine péricarditique de Pick; je ne le ferai pas, attendu que, ne pouvant apporter aucun argument nouveau à la discussion, je ne pourrais que répéter l'argumentation de Siegert et de Nicholls, qui ont bien démontré que les cas de Pick et ceux qui sont analogues (Bozzolo, Caporali) à ces derniers, ne sont que des localisations spéciales de processus de même nature et de même origine. Je tiens cependant à relever à ce propos que la périhépatite de mon cas III est une preuve de plus que la périhépatite peut exister sans péricardite et que la périhépatite du cas II peut servir au même but, attendu qu'elle est évidemment antérieure à la péricardite récente, localisée à la région de l'oreillette droite.

J'ai trouvé dans les deux cas de périhépatite complète et dans deux épaississements localisés de la capsule du foie, la lésion suivante des canalicules biliaires, qui était surtout marquée

dans un cas de périhépatite localisée : les canalicules biliaires avaient un épithélium en voie de prolifération, sous forme de papilles plus ou moins fines que je n'avais jamais rencontrées jusque là ; je me demande si cette prolifération est spéciale à l'hépatite interstitielle consécutive à la périhépatite, ou s'il s'agit seulement d'une lésion qui se trouvait, par un hasard curieux, dans les cas que j'ai pu examiner. Outre cela, j'ai été frappé de la rareté des canalicules biliaires néoformés dans les deux cas d'hépatite interstitielle d'origine capsulaire que j'ai observés. C'est un fait qui ne doit pas être particulier à ces deux cas, car la même rareté de canalicules biliaires nouvellement formés existe aussi dans la planche où Kast et Rumpf figurent la partie périphérique d'un foie atteint de périhépatite et d'hépatite interstitielle sous capsulaire, mais ces auteurs ne rendent pas attentifs à cette différence.

VI. — Péricardite.

L'étude des périsplénites, des périhépatites, des pleurésies, que j'ai eu l'occasion de faire a été très intéressante au point de vue de l'effet de ces affections sur le parenchyme sous-jacent ; il n'en a pas été de même pour les péricardites. Le cas II de mes observations d'inflammations chroniques simultanées de plusieurs séreuses présentait seul une péricardite localisée à l'oreillette droite. L'examen microscopique révéla que cette dernière était relativement récente et qu'elle n'avait pas produit de lésions du myocarde. Quelques auteurs (Schrœtter, Kaufmann, Bauer) admettent que la péricardite peut engendrer par continuité une myocardite, mais ils ne décrivent pas d'une façon détaillée les lésions qui existent alors. Dans les cas de péricardite chronique fibreuse que j'ai pu observer au cours de mes recherches il existait des processus superficiels s'arrêtant au tissu adipeux sous-épicardique. Les épaississements fibreux du péricarde ont probablement sur le myocarde une influence semblable à celle qui a amené les lésions constatées dans le cas I sur les parties du diaphragme voisines des plaques fibreuses recouvrant ce muscle, c'est-à-dire une myosite interstitielle et une dégénérescence vitreuse des fibres musculaires.

Il me paraît résulter des premières recherches que j'ai entre-

prises, que cette question de l'influence du tissu fibreux d'origine inflammatoire sur le myocarde pourra peut-être être tranchée par l'étude des endocardites fibreuses. Jusqu'à présent je n'ai constaté que le fait que des fibres musculaires situées au sein du tissu conjonctif inflammatoire sous-endocardique étaient plus petites que celles situées plus loin, je n'y ai pas trouvé d'autres dégénérescences.

Les opinions des auteurs varient aussi quant à la question de l'atrophie générale du myocarde consécutive à la péricardite ; les uns sont d'avis que cette affection provoque une atrophie, tandis que d'autres estiment qu'elle produit une hypertrophie et que l'atrophie du myocarde qu'on rencontre dans les péricardites est due non pas à cette dernière lésion, mais à d'autres causes.

VII. — Histologie.

Les premiers stades des inflammations des séreuses ont été très bien étudiés au moyen de recherches expérimentales par Cornil et Marchand ; je ne crois pas qu'on puisse décrire ces processus d'une façon plus exacte qu'ils ne l'ont fait. Il n'en est pas de même des plaques fibreuses qu'on trouve sur la surface de divers organes et auxquelles Cornil donne le nom de fibromes cornéens, et en faisant avec Rindfleisch de véritables néoplasmes, tandis que Virchow y avait vu le résultat d'inflammations. Ils avaient donné ce nom de fibromes cornéens à ces productions à cause de la ressemblance de leur structure avec celle de la cornée ; en effet, le fibrome cornéen et la cornée sont tous deux formés par une substance lamelleuse, dans laquelle quelques cellules aplaties sont incluses. Actuellement tout le monde range ces corps fibreux dans la catégorie des processus inflammatoires.

La quasi-unanimité qui existe sur ce point ne se retrouve plus quand il s'agit d'expliquer la genèse de la substance hyaline qu'on voit soit à l'examen macroscopique, soit à l'examen microscopique. S'agit-il ici de fibrine hyalinisée ou seulement d'une métamorphose du tissu conjonctif ayant par places perdu toute structure ? La transformation de la fibrine du placenta en substance hyaline a été bien étudiée par Langhans, et cette

transformation a été généralement admise pour d'autres processus pathologiques.

La question qui se posait pour moi au moment où j'étudiais ces formations était de savoir si la substance homogène hyaline qui se trouve dans les plaques fibreuses de la surface de la rate est de la fibrine transformée, ou si elle provient d'une métamorphose du tissu conjonctif. Dans l'espoir de résoudre cette question, j'ai coloré des coupes provenant de plaques et de cadavres différents d'après la méthode de Weigert pour la coloration de la fibrine ; je n'ai jamais réussi à déceler la présence de fibrine dans le voisinage de ces formations et cette substance homogène n'a jamais pris la coloration spéciale pour la fibrine. Il ne m'a pas été possible de trouver des transitions entre la fibrine et la substance homogène, tandis que j'ai pu en constater fréquemment entre cette dernière et le tissu conjonctif fibrillaire et entre celui-ci et le tissu conjonctif riche en vaisseaux et en cellules. Du reste cette substance prend la fuchsine comme le tissu conjonctif ; cette coloration se produit pour les éléments fibrillaires du tissu conjonctif ainsi que pour la substance hyaline qui en dérive, tandis qu'elle ne le fait pas pour la substance hyaline dérivant de la fibrine, ainsi qu'Ernst l'a démontré. Cette substance a aussi la propriété de prendre quelquefois la couleur bleue noirâtre de l'élastine dans la méthode de Weigert, c'est-à-dire qu'elle prend une coloration que les fibres élastiques, donc des éléments spéciaux du tisssu conjonctif, prennent aussi.

Il est très possible d'ailleurs que ces lésions n'aient pas passé par un stade fibrineux, mais qu'elles aient toujours été de nature conjonctive. Nous savons qu'il existe des inflammations à marche lente dès le début, dans lesquelles la fibrine joue peu ou pas de rôle ; la chose s'est évidemment passée ainsi dans les cas d'épaississement au niveau de plusieurs organes ; la substance hyaline de ceux-ci ne peut donc absolument pas provenir de fibrine hyalinisée, c'est pourquoi il vaudrait mieux parler non pas de substance hyaline, mais de tissu scléreux [1].

Pour les plaques isolées, il est probable qu'elles se sont for-

[1] Rappelons ici que cette coloration par la fuchsine n'est pas absolument élective pour le tissu conjonctif et la substance hyaline qui en dérive, puisque j'ai trouvé cette même coloration rouge intense dans les fibres musculaires striées dégénérées du diaphragme qui sont au-dessous des plaques fibreuses.

mées aux dépens du tissu conjonctif inflammatoire qui envahit les dépôt de fibrine et qui les remplace. La dissociation de ces plaques est excessivement difficile ; il faut se donner la plus grande peine pour y arriver ; elle est à peine plus facile quand leur consistance a été diminuée par un séjour prolongé (de plus de 48 heures) dans une solution de potasse caustique à 40 °/o. La dissociation obtenue, on voit seulement des fibres à trajet plutôt rectiligne ou seulement légèrement ondulé et très peu de noyaux dont quelques-uns seulement sont nettement entourés de protoplasma. L'addition de la solution de Lugol et d'acide picrique ne révèle rien de particulier.

Ces plaques présentent à la surface de la rate une grande résistance à la traction et à la pression, que celle-ci soit exercée à la surface ou à la coupe. Cornil a prétendu que la consistance était moins forte à la coupe qu'à la surface. Je n'ai pas pu me convaincre qu'il en fût ainsi.

La plaque isolée a fréquemment une structure presque exclusivement homogène, il n'en est pas de même des capsules qui entourent tout un organe. Celles-ci sont en général très riches en éléments cellulaires et en vaisseaux. La surface peut présenter le même aspect glacé que le tissu de la profondeur homogène ou fibreux. D'un autre côté la structure peu fibrillaire et plutôt homogène se voit fréquemment au-dessous de plaques dont la surface n'est pas lisse et n'a pas d'aspect glacé, comme cela était le cas pour le poumon droit entièrement adhérent et sclérosé dans notre cas II.

VIII. — Etiologie et Pathogénèse.

Les inflammations des séreuses peuvent être provoquées par des agents chimiques ou mécaniques ou par des microbes dont l'effet est en dernier lieu soit chimique, soit mécanique.

Un exemple d'inflammation chronique de la séreuse par cause mécanique est l'épaissement du péritoine au niveau du mésentère des anses intestinales qui pénètrent dans des sacs herniaires ou l'épaississement de la séreuse du foie au niveau des impressions horizontales provoquées par le corset.

Les agents chimiques décrits ne jouent de rôle inflammatoire pour les séreuses comme cause unique que dans les recherches

expérimentales. Manolesco a bien voulu rendre l'alcool responsable des inflammations chroniques des séreuses, mais sans succès ; puis plus tard on a (Labadie-Lagrave et Deguy) accusé du même méfait les substances retenues dans l'organisme au cours des néphrites chroniques, mais sans grand succès également.

Les bactéries sont fréquemment la cause d'inflammations des séreuses soit aiguës soit chroniques.

Les inflammations des séreuses ne sont généralement pas primitives, mais le plus souvent secondaires ; elles résultent seulement de la réaction de la séreuse qui recouvre un organe aux processus morbides qui se produisent au sein de ce dernier. Le processus morbide n'est pas nécessairement inflammatoire lui-même, ainsi il y a généralement un peu de pleurésie sur la plèvre des poumons qui sont le siège d'infarctus, grâce à l'irritation d'ordre chimique qui provient de la nécrose des éléments. L'inflammation communiquée ne reste pas localisée à la séreuse correspondant à la partie de l'organe atteint, mais elle s'étend par continuité à toute la surface de l'organe et par contiguité passe de la séreuse viscérale à la séreuse pariétale et d'un organe à un autre.

L'extension d'une sérosite localisée ne se produit pas seulement pour les organes d'une même cavité séreuse, mais elle a lieu aussi d'une cavité séreuse à une autre cavité séreuse, ainsi la pleurésie droite engendre une périhépatite, la pleurésie gauche une périsplénite, la pleurésie une péricardite ; les phénomènes de propagation des inflammations séreuses se produisent aussi dans l'autre sens, c'est-à-dire, que la propagation au lieu d'être descendante, peut être ascendante ; ainsi la périsplénite peut engendrer une pleurésie gauche, etc., etc.

Tilger (et d'autres avec lui) a trouvé que la pleurésie aiguë consécutive à la péritonite aiguë généralisée est plus fréquente à droite qu'à gauche. Il a expliqué ce fait par le massage de la convexité du foie sur le diaphragme et pense que les agents infectieux seraient ainsi directement poussés dans les vaisseaux lympathiques.

La plèvre droite est aussi plus fréquemment atteinte que la gauche dans les cas d'inflammations chroniques de plusieurs séreuses, ainsi que le tableau de Nicholls le prouve ; d'après celui-ci les deux plèvres étaient atteintes dans deux cas, la plèvre droite seule dans trois cas et la gauche seule dans deux cas. La prépondérance des pleurésies chroniques droites est

encore plus marquée dans le tableau de Siegert portant sur dix-neuf cas ; d'après ce dernier la plèvre gauche serait indemne dans trois cas, tandis que la droite ne l'est que dans une seule observation, où la gauche l'était aussi pour la quatrième fois. Il résulte du même tableau que la pleurésie droite était plus intense que la gauche dans plusieurs cas et probablement aussi plus ancienne.

Cette propagation à travers le diaphragme se fait par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui traversent cet organe et font communiquer librement les cavités séreuses thoraciques avec la cavité péritonéale. La connaissance de ces lympathiques et leur importance au point de vue pathologique est due à F. von Recklinghausen.

L'organe dont la capsule est le plus souvent le siège d'épaississements fibreux est bien certainement la rate ; la cause de cette fréquence est que la splénite aiguë et la périsplénite qui en découle ne se produisent pas seulement au cours de presque toutes les maladies infectieuses, mais aussi après de simples intoxications d'ordre chimique, ainsi par exemple après l'inflammation aiguë de la rate que Virchow a observée au cours de l'empoisonnement par les moules et qui est bien provoquée par des substances chimiques d'après les recherches de Salkowski.

La périsplénite aiguë est quelquefois le point de départ de polysérosites ; ce fait s'observe surtout (Davillé) au cours de la fièvre typhoïde, où il se produit une pleurésie gauche après une splénite et une périsplénite.

Les périsplénites se présentent le plus souvent sous forme de plaques glacées à la convexité de la rate et sous forme d'adhérences à la base ; ces différences de formes sont dûes aux frottements du diaphragme. J'ai un autre indice de l'importance de l'irritation mécanique dans la production de plaques fibreuses dans l'endocardite fibreuse de mon cas III, qui ne se trouvait être intense que dans le ventricule gauche où il y a aussi le maximum de frottement.

La péricardite ne se rencontre jamais sous forme d'état glacé. La pleurésie est généralement adhésive et totale ; quand la plèvre épaissie est lisse, elle ne l'est qu'en partie, tandis que la périsplénite et la périhépatite sont généralement lisses. Cette différence dans la forme des périviscérites ne peut pas résider dans une différence du recouvrement séreux de ces divers organes, puisqu'il est le même partout. La seule condition qui dif-

fère pour les organes de la cavité thoracique et pour ceux de la cavité abdominale est que le cœur et les poumons sont des organes soumis à de grandes variations de volume, tandis que le volume de la rate et du foie est à peu près invariable. Mais je ne suis pas sûr que cette condition soit réellement la cause de la façon différente dont ces organes se comportent.

Les faits que je viens de rapporter expliquent bien d'une façon générale comment les sérosites multiples peuvent se produire, mais ils ne nous donnent pas l'explication du pourquoi certaines polysérosites sont formatives et hyperplasiques.

Je vais chercher à trouver cette explication en partant de l'étiologie et de la pathogénèse spéciale aux trois cas que j'ai relatés.

Je me demandai d'abord quel avait été le point de départ de l'affection. Mon attention se porta d'abord sur les appendices vermiculaires, mais lorsque je vis que ces organes ne présentaient d'autres lésions que de petites adhérences, je me rendis compte qu'ils ne pouvaient avoir été le point de départ de l'affection.

C'est en voulant m'expliquer la présence des tubercules miliaires qui se trouvaient dans mes deux premiers cas que j'ai eu la clef du problème. Les poumons et les voies aériennes en général sont la porte d'entrée la plus fréquente de l'infection tuberculeuse de ces organes; la tuberculose part de là pour envahir le reste du corps. Une lésion tuberculeuse pulmonaire admise, le cas II s'explique d'une façon très satisfaisante et la marche de la maladie n'est pas difficile à reconstituer : tuberculose pulmonaire ou des ganglions péribronchiques, pleurésie droite, périhépatite, périsplénite, péricardite légère provenant de la pleurésie droite.

Le premier cas s'explique d'une façon tout aussi plausible, d'une manière analogue : lésions pulmonaires primitives de nature tuberculeuse, pleurésies droite et gauche dont les adhérences sont les résidus, sérosites des deux faces diaphragmatiques, périsplénite.

Notre troisième cas ne se laisse pas expliquer de la même façon, car ni au cours de l'autopsie, ni au cours de mes recherches microscopiques, je n'ai vu de lésions tuberculeuses. L'estomac, avec son ulcère cicatrisé et les adhérences fibreuses reliant la petite courbure avec le foie, me paraît être le seul organe qui puisse être incriminé d'être le point de départ des sérosites multiples.

Nicholls, qui a étudié un cas analogue (sérosites multiples après ulcère du duodénum), croit que le bacille qu'il a trouvé dans les coupes et qu'il a cultivé était un bacille appartenant au groupe des « coli ». Les recherches de bacilles que j'ai entreprises dans les coupes ne m'ont pas donné de résultats. Tous les auteurs qui se sont occupés de l'étiologie de ces inflammations arrivent à la conclusion qu'elles ont été occasionnées par des microbes divers. Ils admettent non seulement des points de départ différents, tels que: appendicite, cholécystite, ulcère rond du duodénum, mais aussi des maladies infectieuses généralisées chroniques comme la syphilis, la tuberculose, ou aiguës comme la rougeole, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu. Des lésions qui présentent la plus grande analogie entre elles sont donc dues à des agents très divers. Pour arriver à ce résultat uniforme, à côté de cette cause extérieure, il faut en admettre une intérieure, c'est le sol lui-même sur lequel ces agents divers agissent, qui est en dernier lieu la cause de la production hyperplastique de ce tissu fibreux inflammatoire.

On peut exprimer la même chose en disant que ces inflammations fibreuses sont dûes à une prédisposition. Il est intéressant de remarquer que cette prédisposition à la production de tissu conjonctif fibreux n'existe pas seulement chez ces individus pour les séreuses, mais qu'elle existe aussi pour les organes, ainsi les tubercules miliaires pulmonaires et hépatiques du premier et hépatiques du second cas étaient entourés d'une coque fibreuse. C'est à cette même diathèse fibreuse qu'il faut faire remonter l'hépatite interstitielle chronique atrophique du cas I qui existait indépendamment d'une périhépatite.

La cause de cette diathèse fibreuse ne peut être déterminée pour le moment. Le sexe ne joue aucun rôle; l'âge n'en joue pas un beaucoup plus grand, car ces lésions ont été observées chez des enfants (Siegert, Riedel, Weiss) quoiqu'elles soient plus fréquentes chez des adultes à la limite de la viellesse. Les cas que j'ai pu étudier ne me permettent pas de dire s'il s'agit d'une prédisposition acquise ou héréditaire.

Je suis aussi frappé du fait que ces lésions fibreuses paraissent être si fréquentes à Genève où la tuberculose pulmonaire est si souvent accompagnée de pneumonie interstitielle chronique, lésion sur laquelle M. le prof. Zahn attire toujours l'attention.

Manolesco a voulu voir l'action de l'alcool dans cette dia-

thèse fibreuse, Labadie-Lagrave et Deguy y ont vu un effet de l'artériosclérose, mais cette cause n'agit pas au moins chez les enfants ; pour d'autres cas, ces derniers auteurs attribuèrent cette production hyperplastique du tissu conjonctif aux lésions rénales qu'on rencontre presque toujours dans ces cas-là ; mais je ne puis admettre cette étiologie pour mes cas, car les lésions rénales y étaient trop récentes ou trop minimes pour pouvoir être accusées d'avoir amené les lésions si importantes que j'ai rencontrées. Mais s'il en était cependant ainsi pour quelques cas, cela serait la meilleure preuve d'une prédisposition, car nous voyons presque chaque jour des exemples de néphrite chronique sans lésions des séreuses.

Que la lésion ait eu son point de départ dans une lésion tuberculeuse ou dans la cicatrice et la périgastrite consécutives à un ulcère de l'estomac, il faut se demander si les affections multiples des séreuses sont dues ou directement aux microbes, ou indirectement plutôt aux produits de sécrétion de ceux-ci. Les microbes ne peuvent pas être directement en jeu, car, malgré des recherches minutieuses, je n'ai pu déceler leur présence dans mes cas. Ces lésions s'expliquent beaucoup mieux par une substance chimique transportée ici et là soit par la voie lymphangitique, soit aussi par la voie hématogène qui seule permet d'expliquer l'endocardie fibreuse du cas III.

Une production analogue de tissu conjonctif inflammatoire est bien connue : on l'observe fréquemment sous forme de pneumonie interstitielle chronique fibreuse hyperplastique dans le voisinage de lésions produites par le bacille de la tuberculose. La formation de tissu conjonctif dans ce cas n'est pas non plus le résultat de l'action directe des bacilles, mais bien de l'effet indirect de ceux-ci dérivant de l'action des substances chimiques qui se forment au moment de la nécrose du tissu pulmonaire.

Je dois avouer que la façon dont j'ai expliqué la genèse de mes cas ne me satisfait pas tout à fait. Il se pourrait aussi qu'il s'agisse de lésions consécutives à des affections qui n'ont laissé aucune trace et qu'on ne peut retrouver ni par les anamnestiques, ni par l'examen anatomique. Cette hypothèse est rendue probable, ou tout au moins plausible, quand on songe à la longue durée de ces affections. Des cas (Hübler, Rumpt-Weckerling) ont été observés pendant dix ans et même plus longtemps. Nous connaissons des rétractions cicatricielles qui, au point de vue purement histologique, présentent la plus

grande ressemblance avec les lésions que j'ai décrites à la surface des organes et qui se produisent plusieurs années même après que l'irritation a cessé d'agir, par exemple les cicatrices consécutives à des brûlures ou à l'action de caustiques. Dans les phénomènes inflammatoires des organes internes, nous connaissons aussi les néphrites interstitielles secondaires chroniques qui progressent longtemps après la guérison de la maladie qui avait produit une néphrite parenchymateuse aiguë. La cause de l'hépatite interstitielle chronique atrophique qui nous échappe dans la plupart des cas est peut-être du même ordre que celle qui a produit les inflammations de plusieurs séreuses que nous avons observées ici.

Les épanchements observés dans divers cas et dans différentes cavités sont de nature inflammatoire, ils sont consécutifs aux lésions qui se trouvent sur les divers organes. Ni la cirrhose granuleuse du premier cas, ni la cirrhose d'origine capsulaire des second et troisième cas n'étaient assez intenses pour provoquer une stase dans le territoire de la veine porte ; je n'ai en effet constaté aucune des dilatations veineuses qu'on rencontre quand la cirrhose hépatique atrophique provoque la stase de la veine porte. Les examens chimiques, physiques et cytologiques de ces épanchements qui ont été faits à la clinique de M. le prof. Bard, démontrent qu'il s'agit de liquides inflammatoires.

Conclusions.

Les inflammations chroniques des séreuses, qu'il s'agisse d'adhérences, d'états glacés, de soi-disant fibromes cornéens, sont dues à des substances provenant probablement soit de microbes, soit peut-être aussi de l'extérieur.

La cause de ces formations hyperplastiques de plusieurs séreuses réside non seulement dans l'irritation extérieure, mais plus encore dans une prédisposition individuelle.

Le point de départ des inflammations formatives de plusieurs cavités séreuses est multiple. La propagation se fait par continuité pour le même organe, par contiguité pour des organes voisins comme la rate et le foie, par transport lymphatique quand l'inflammation passe d'une cavité séreuse à une

autre et aussi par la voie hématogène pour arriver à l'endocarde.

L'aspect glacé de la surface n'indique pas d'une façon absolue la structure de l'épaississement.

La structure des épaississements peut être nettement fibrillaire et le tissu peut être riche en cellules et en vaisseaux quand la surface est absolument lisse ; elle peut être hyaline quand la surface est rugueuse, inégale et adhérente ; ce tissu hyalin sclérosé provient assurément d'une transformation du tissu conjonctif inflammatoire.

La périhépatite, la périsplénite, la pleurésie viscérale chroniques sont utiles à étudier à cause de leur retentissement sur l'organe sous-jacent : foie, rate, poumon.

Les adhérences déforment les organes. La rétraction cicatricielle des épaississements fibreux comprime le parenchyme ; l'effet de cette compression est pour le poumon une déformation et et une diminution de volume des alvéoles, donc de l'atélectase ; pour le foie c'est une atrophie des lobules sous-séreux et aussi de tout l'organe ; pour la rate c'est une atrophie sous-corticale quand la périsplénite est localisée et une atrophie de tout l'organe quand la périsplénite est complète.

L'inflammation de la surface est le point de départ d'une inflammation interstitielle qui peut être restreinte à la couche sous-séreuse ou qui peut envahir tout l'organe. J'ai observé *pour le poumon* un stade de début sous forme de pneumonie interstitielle sous-pleurale et un stade avancé sous forme de sclérose complète du poumon ; *pour le foie* un stade de début d'hépatite interstitielle chronique sous-capsulaire et un stade avancé sous forme de cirrhose complète d'origine capsulaire ; *pour la rate* seulement des cas de splénite sous-capsulaire, *pour le diaphragme* une dégénérescence hyaline des fibres musculaires.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. Recherches sur l'anatomie pathologique du canal digestif dans sa partie sous-diaphragmatique. Paris 1822. — Cours de pathologie interne professé à la Faculté de médecine de Paris. 3 vol., 1836.

BAMBERGER. Krankheiten des chylopoietischen Systems in *Virchow's Handbuch*, Bd VI, p. 495 et 523.

Bassi et Galvagni. Trattato italiano di pathologia e terapia medica, vol. V, part. III.

Bauer. Krankheiten des Herzbeutels in *Ziemssen's Handbuch*, vol. VI.

Boulland. De la tuberculose et du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement. *Th. de Paris*, 1885.

Bozzolo. Pericardite latente pseudocirrhosi del fegato. *Clin. moderna*, 1898, n° 8, cité dans *Centralbl. f. inn. Med.*, 1899, p. 733.

Budd. Diseases of liver, 1852, p. 139, cité dans Nicholls, loc. cit.

R. C. Cabot. Obliterative pericarditis a cause of hepatic enlargement and ascitis. *Boston med and surg. Journ.*, mai 1898, cité dans *Centralbl. f. inn. Med.*, 1899, p. 734.

Caporali. Cirrosi capsulare del fegato e peritonite cronica. *Riforma med.* 1898, n° 164, cité dans *Centralbl. f. inn. Med.* 1898, p. 394.

Charcot. Des pneumonies chroniques, cirrhoses du poumon. *Rev. mens. de méd. et chir.*, 1878.

Cornil. Traité d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, 1re éd.

Courtois-Suffit. Maladies du péritoine dans le Traité de médecine (Charcot, Brissaud, Bouchard).

Curschmann. Zur Differenzialdiagnose der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. *Deutsch. med Wochenschrift* 1884, p. 564.

Davillé. Pleurésie et périsplénite dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1886.

F. van Deen. Pericarditis chronica in Verbindung mit Pleuritis, Peritonitis. *N. Arch.* 1846, ref. in *Schmidt's Jahrbuch*, Bd. 54, p. 28.

Dejerine et Huet. Cité par Gilbert et Garnier.

Du Pasquier. Cirrhose hypertrophique systématique du péritoine. *Arch. gén. de méd.*, 1897.

Eichhorst. Article *Leber*, dans la *Real-Encyklopädie d'Eulenburg*, II, p. 321. Cité par Quincke.

Eisenmenger. Ueber die pericarditische Pseudolebercirrhose. *W. kl. Wochenschrift* 1901, n° 11, cité in *Centralbl. f. inn. Med.* 1900, p. 725.

Fagge Hilton. Observations on some points connected with diseases of the liver or of the peritoneum. *Guy's hospital Reports* 1875.

Frænzel. Die Krankheiten der Pleura in *Ziemssen's Handbuch*, Band IV.

Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten,

E. Galvagni. Sulla pericardite callosa. *Clin moderna* 1898, 33-34. *Centralbl. f. inn. Med.* 1897, p. 733.

Gairdner. On the result of adherent pericardium. *Edimburgh. med. Journal*, 1858

Gilbert et Garnier. De la symphyse péricardique périhépatitique. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 15 Janvier 1898.

Grisolle. Traité élémentaire et pratique de pathologie interne. Paris 1844.

HAMBOURSIN. Péricardite consécutive à une périhépatite. *Presse médicale belge*, 1869.

HAMBOURSIN. Nouvelle observation de péricardite consécutive à une périhépatite. *Bull. de l'Acad. belge de méd.*, 1870, IV, p. 390.

HEIDENMANN. Ueber pericardiale Obliterationen. *Berl. klin. Wochenschrift* 1804, nos 5-6.

HILLIER. Cases of chronic ascites in children. *Trans. of the clin. Society of London* 1868, p. 105.

HUCHARD. Cité par LABADIE-LAGRAVE et DEGUY, loc. cit.

HÜBLER. Ein Fall von chronischer Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber, Curschmann). *Berl. klin, Wochenschr.* 1897, p. 37.

JÜRGENSEN. Interstitielle Pneumonie in *Ziemssen's Handbuch*, vol. V, 2, p. 301.

KAUFMANN. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

KLEBS. Lehrbuch der patholog. Anatomie.

LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. *Arch. gén. de méd.* 1898.

LAENNEC. Traité de l'auscultation médiate.

LANGHANS. *Archiv. f. Anat. und Physiol.*, 1877.

LIEBERMEISTER. Leberkrankheiten, 1864.

LITTEN. Die Krankheiten der Milz und die hæmorrhagischen Diathesen in *Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie.*

MANOLESCO. Contribution à l'étude des lésions péritonéales dans l'alcoolisme. *Th. de Paris* 1879.

MARCHAND. Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkoïpern. *Ziegler's Beiträge*, Bd IV.

MARCHAND. Zur Kenntniss der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. *Virch. Arch.* Bd 145.

F. NACHOD. Zur Kenntniss der pericarditischen Pseudolebercirrhose. *Prager. med. Wochenschr.*, 1898, n° 23

A.-G. NICHOLLS. An a somewhat rare form of chronic inflammation of the serous membranes (multiple progressive hyaloserositis). *Studies from the royal Victoria hospital Montreal*, vol. I, n° 3 IV, 1902.

OPPOLZER. *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1866, S. 141, cité par RUMPF.

PACKARD. Extreme cirrhosis of the liver with ascites and perisplenitis. *Proc. of path. Soc. Philadelphia*, oct. 1900. Cité par Nicholls.

PATELLA (Perugia). Dell'ascite in casi di pericardite adhesiva (pseudocirrhosi del fegato d'origine pericardita Pick.) *Clin. med. ital.* 1898, recens. in *Centralbl. f. inn. Med.* 1899, p. 732.

PEPPER. Extension disease (syphilitic) of pericardium, pleuræ, peritoneum, paracentesis of chest and abdomen. *Proc. of. path. Soc. Philadelphia*, 1878.

PICCHINI. Della poliorremenite subacuta e lenta, *Il Morgagni* 1891.

PICK. Ueber pericarditische Pseudolebercirrhose. *Zeitschr. f. klin. Med.* XXIX, 1896

Pick. Ibid., XVIIe Kongress für innere Medizin in Karslbad, cité in *Centralbl. f. inn. Med.*, 1899, p. 485.

Poulin André. Etude des atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses, en particulier de l'atrophie du poumon et de la pneumonie interstitielle dans la pleurésie chronique; de l'atrophie et de la cirrhose du foie; de la péritonite périhépatitique. *Thèse de Paris* 1880.

Quincke. Die Krankheiten der Leber in *Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie.*

F. von Recklinghausen. Zur Fettresorption. *Virch. Arch.* 1862.

Rendu. Article Foie du *Dict. encycl. des sc. méd.*

Riedel. Ein Fall von chemischer, idiopatischer, exsudativer Peritonitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1892.

Rindfleisch. Lehrbuch der Patholog. Histologie.

Rokitansky. Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1855.

Rose. Zur Kenntniss der Zückergussbildung an serösen Häuten. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 38.

O. Rosenbach. Die Erkrankungen des Brustfells in *Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie* 1894, Bd. XIV.

Rumpf et Kast. Ueber eine besondere Form der Entzündung seröser Häute. *Mitteilungen aus den Hamburger Staats Krankenaustaltern*, Bd. 1900.

Rumpf-Weckerling. Ueber Zuckergussleber. *Deutsch. Arch. für klin. Med.* Bd. 55, 1895.

Sabourin et Beurmann. De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. *Rev. de Méd.* 1886, p. 29.

Sabourin. La cirrhose du système sushépatique d'origine cardiaque. *Rev. de méd.* 1883, p. 520.

Salkowsky. Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel. *Virch. Arch.* Bd. 102.

Siegert. Uber die Zuckerhussleber (Curschmann) u. die pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick). *Vir. Arch.*, Bd 153, p. 25.

Jules Simon. Article Foie du *Dict. de méd. et de chir. prat.*

R. Schmalz, O. Weber. Zur Kenntnis der Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergussleber). *Deutsche med, Wochenschr.*, 1899.

Schroeder. Lehrbuch der Gebürtshülfe, 1874, p. 698.

Schroetter. Die Erkrankungen des Herzbeutels in *Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie.*

Steibel. Atrophie simple du foie à la suite de la périhépatite chronique. *Thèse de Paris* 1875.

Taylor. Combined pleural and pericardial adhesion. *Lancet* 1888, X.

Taylor. A clinical lecture on polyorrhomenitis or combined serous inflammations. *Brit. med. Journ.* 1900, p. 79.

Tilger. Ueber Pleuritis im Zusammenhang mit acuter generalisirter Peritonis. *Virch. Arch.*, 1894, Bd. 138.

THIERFELDER. In *Ziemssen's Handbuch*, VIII, p. 76.

VIRCHOW. Traité des tumeurs, tome I, p. 353.

VIRCHOW. Ueber die Vergiftungen durch Miesmuscheln in Wilhelmshafen. *Berl. med. Wochenschr.* 1885.

VIERORDT. Ueber die Tuberculose der serösen Häute. *Zeitsch. f. klin. med.* 1888, XIII, p. 174.

WEINBERG. Zwei Fälle von Pericarditis-tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. *Münch. med Wochenschr.* 1884, nos 46-47.

G. WERBATUS. Ein Beitrag zur pericarditischen Pseudolebercirrhose. *Thèse d'Erlangen*, 1898.

WHITE HALE. On perihepatitis with anasarca and on analysis of forty cases. *Clin. Society's Trans.* 1888, p. 219.

WHITE HALE. The cause and prognosis of ascites due to alchoolic cirrhosis of the liver, to perihepatitis and to chronic peritonitis. *Guys's Hospital Reports.*

L'origine et le sort des dérivés aromatiques dans l'organisme

Etude de Chimie physiologique

Par le Dr J. AMANN
Expert chimiste-bactériologue, à Lausanne

I

Le problème fondamental qui domine aujourd'hui toute la chimie physiologique, est celui de la constitution des albuminoïdes. Grâce aux travaux classiques modernes de Schutzenberg, E. Fischer, Schulze, Miescher, Schmiedeberg, Kossel, Baumann, Salkowski, Nencki et de leurs disciples, nous pouvons aujourd'hui poursuivre, dans ses principales phases, la décomposition de l'énorme molécule de l'albumine, en groupements de plus en plus simples et de poids moléculaire de plus en plus faible.

Tout ce que nous savons de cette décomposition, nous indique que la molécule d'albumine, renferme, dans la plupart des cas, un ou plusieurs noyaux benzèniques préformés, probablement hydroxylés.

On peut, en effet, se représenter, avec Kossel, que la majo-

rité des albuminoïdes résultent de la combinaison des noyaux protaminiques, d'une part avec les amidoacides de la série aliphatique, d'autre part avec les complexes atomiques, également amidés, de la série aromatique

Il m'a paru intéressant de suivre le noyau aromatique dans toute la série des produits qui prennent naissance, soit par la scission expérimentale *in vitro* de l'albumine, soit par sa décomposition dans l'organisme, et d'étudier les mutations et les transformations des dérivés aromatiques jusqu'aux formes sous lesquelles ils sont finalement éliminés.

Cette étude présente un intérêt tout spécial, non seulement pour le chimiste-physiologiste, mais aussi pour le médecin, grâce aux rapports multiples qui existent entre ces combinaisons aromatiques et la question d'ailleurs très complexe de l'autointoxication.

On sait que, par l'hydrolyse des albuminoïdes, au moyen des acides minéraux, on obtient quatre séries de corps nettement définis et cristallisables.

1° Les *bases hexoniques : l'histidine* $C_6H_9N_3O_2$, *l'arginine* $C_6H_{14}N_4O_2$, la *lysine* $C_6H_{14}N_2O_2$, découvertes par Miescher et étudiées surtout par Kossel. Ce sont certainement des dérivés amidés de la série aliphatique : l'*arginine*, par exemple, pouvant être considérée comme un *acide guanidineamidovalérianique* et la *lysine* comme l'*acide diamidocaproïque.*

A ces bases, il faut ajouter encore l'*ammoniaque.*

2° Les *acides amidés : a)* de la série grasse : *glycocol, alanine, leucine, acides amido* et *diamidovalérianiques, aspartique* et *glutaminique.*

b) de la série aromatique : *phénylalanine, tyrosine, tryptophane* et *acide α pyrrolidinecarbonique.*

3° Des *acides oxyamidés : sérine, acide amidoéthylènelactique* et *acide oxypyrrolidinecarbonique.*

4° La *cystéine (acide α amidothiolactique).*

Le noyau benzènique de la molécule d'albumine se retrouve, dans ce cas, presque entièrement sous la forme de *tyrosine (acide paraoxyphénylamidopropionique* $OH.C_6H_4 — CH_2 — CH.NH_2 — COOH$, accompagnée de *phénylalanine (acide phénylamidopropionique)* $C_6H_5 — CH_2 — CH.NH_2 — COOH$ et du *tryptophane* que les travaux récents de Hopkins et Cole ont démontré être un mélange des *acides indolamidopropionique* (*indolalanine*) : $C_6H_4 — CH = CH — NH — CH_2 — CH.NH_2 —$

COOH, et *scatolacétique :* $C_6H_4 - CH = C.CH_3 - NH - CH_2 - COOH$.

Lorsque la décomposition de l'albumine se fait, non plus par les acides, mais par les alcalis caustiques (KOH fondu, p. ex.), la décomposition va plus loin et est accompagnée de réactions secondaires, de telle sorte qu'au lieu de s'arrêter aux corps amidés, ceux-ci sont attaqués à leur tour, et que, dans ce cas, le noyau benzènique de l'albumine se retrouve dans un nombre assez considérable d'autres dérivés tels que :

1° Les radicaux *phénols* : *phénol* $C_6H_5.OH$ et *crésols* (*ortho, méta, para*) $C_6H_4.CH_3.OH$, l'*indol* $C_6H_4 - CH = CH - NH$ et le *scatol* $C_6H_4 - CH = C.CH_3 - NH$.

2° Les *acides phénylacétique* $C_6H_5 - CH_2 - COOH$, *phénylpropionique* $C_6H_5 - CH_2 - CH_2 - COOH$ et *scatolacétique* $C_6H_4 - CH = C.CH_3 - NH - CH_2 - COOH$.

3° Les *oxyacides aromatiques : paraoxyphénylacétique* (isomère de l'*acide amygdalique*) $OH.C_6H_4 - CH_2 - COOH$, et *paraoxyphénylpropionique (acide hydroparacumarique)* $OH.C_6H_4 - CH_2 - CH_2 - COOH$, *paraoxyphénylglycolique (acide oxyamygdalique)* $OH.C_6H_4 - CHOH - COOH$ et *paraoxyphényllactique (oxyhydroparacumarique)* $OH.C_6H_4 - CH_2CHOH - COOH$.

II

Où la chose devient tout particulièrement intéressante pour le physiologiste, c'est que ces deux modes de décomposition de l'albumine se retrouvent réalisés assez exactement dans l'organisme.

Tandis que la digestion trypsique des albuminoïdes aboutit, comme l'hydrolyse au moyen des acides, aux peptones, puis aux bases hexoniques, à l'ammoniaque, aux amidoacides des séries aliphatique et cyclique, l'intervention des bactéries détermine, par la putréfaction, la formation de tous les corps spéciaux que nous avons vus se former par l'action des alcalis caustiques fondus.

Cette différence dans les modes de décomposition de l'albumine offre une importance très notable au point de vue physiologique.

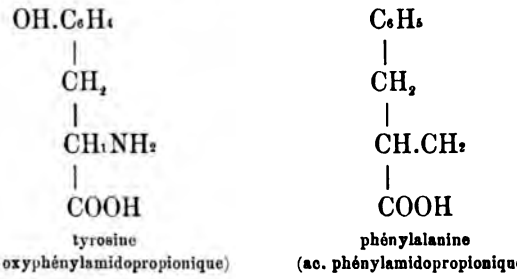
En effet, le sort ultérieur des composés aromatiques, résul-

tant de la protéolyse, paraît dépendre directement de leur constitution.

Nous avons vu que la digestion trypsique idéale, sans l'intervention des bactéries, aboutit principalement à la *tyrosine*, à la *phénylalanine* et à l'*indolalanine* comme corps aromatiques. Or, il résulte des expériences de Schotten, de Baumann et d'autres, que, seuls les dérivés aromatiques qui possèdent une structure analogue à celle de l'*acide phénylamidopropionique*, où le noyau benzènique est uni à une chaîne latérale avec trois atômes de carbone, dont le moyen fixe le groupe NH_2, peuvent être complètement brûlés dans l'organisme et transformés en urée, acide carbonique et eau, comme les amidoacides de la série grasse : *glycocol*, *asparagine*, *leucine*, etc.

Le noyau benzènique paraît présenter, dans ce cas particulier, une vulnérabilité toute spéciale, tandis qu'il offre, au contraire, une résistance très considérable à la rupture dans tous les dérivés aromatiques de structure différente. Nous voyons, en effet, que les transformations que subissent ces dérivés, par leur passage dans l'organisme, sont représentées, ou bien par des combinaisons avec d'autres corps, ou bien par des oxydations qui portent, soit sur le noyau benzènique lui-même, soit sur la chaîne latérale, mais qui n'altèrent pas l'intégrité de ce noyau.

C'est ainsi que, tandis que la *tyrosine* et la *phénylalanine*



tyrosine (ac. oxyphénylamidopropionique) — phénylalanine (ac. phénylamidopropionique)

peuvent être brûlées et complètement utilisées par l'organisme comme source d'énergie, ce n'est pas le cas pour leurs proches parents, les *acides phénylamidoacétique* et *phénylamidopropionique* qui ne sont pas brûlés, mais transformés, par oxydation, le premier en *acide phénylglycolique (amygdalique)*, le second en *acide benzoïque*.

Nous verrons d'ailleurs que les dérivés aromatiques spéciaux, *phénols, indol. scatol* et *oxyacides*, qui prennent naissance par l'action protéolytique des bactéries, ne peuvent pas non plus êtres brûlés en urée, acide carbonique et eau par l'organisme.

III

L'intervention des bactéries dans la digestion intestinale doit donc être considérée comme entraînant un déficit dans l'utilisation des protéides, mais ce déficit n'est pas le seul ni le principal inconvénient de cette intervention.

En effet, les dérivés aromatiques que nous avons indiqués sont capables par eux-mêmes, pour la plupart, d'exercer une action nocive sur l'organisme ; puis et surtout, il se forme dans l'intestin, par le processus vital des bactéries, un certain nombre d'autres produits qui présentent des propriétés toxiques plus accusées, telles les *ptomaïnes* toxiques ou *toxines*, et les *toxalbumines*, dont la nature et la toxicité varient suivant les espèces et les associations bactériennes qui sont en jeu dans leur formation[1].

L'intervention des micro-organismes dans le processus de la digestion intestinale doit donc, à ce point de vue spécial, être considérée comme défavorable. Est-ce à dire que l'opinion de Pasteur, qui estimait cette intervention microbienne normale et nécessaire était erronée ?

Les expériences classiques de Nuttall et Thierfelder qui ont réussi à nourrir, au moyen d'aliments stérilisés, pendant un certain temps, des animaux (lapins) retirés par l'opération césarienne de l'utérus de la mère, dans des conditions parfaites

[1] Un exemple de la diversité des produits de la décomposition putride des mêmes corps suivant les conditions dans lesquelles cette décomposition se fait, nous est fourni par la *tyrosine*. Par la putréfaction de cette substance en présence du suc pancréatique à l'air libre, il se forme surtout de l'*acide hydroparacumarique* (Salkowski), tandis que par l'action des bactéries des eaux de cloaques, lorsque l'accès de l'air est empêché, on obtient du *paracrésol* (Weyl). D'autre part, la *tyrosine* est décomposée par une infusion putride de viande, en *acide hydrocinnamique* (Salkowski). Blendermann a vu que le passage par l'intestin du lapin transformait la *tyrosine* en *phénols*, *acides hydroparacumarique* et *paraoxyphénylacétique* qui se retrouvent dans l'urine, et que, cans le cas d'un fort excès de *tyrosine*, il se formait en outre de l'*hydantoïne de la tyrosine*, en même temps que de l'*acide oxyhydroparacumarique*.

d'asepsie, ont prouvé que la digestion et l'assimilation étaient possibles sans l'intervention des microbes. Mais Schottelius, qui a repris ces expériences, a vu que les animaux chez lesquels la digestion s'accomplit sans que les bactéries interviennent, restent faibles et petits et meurent bientôt. Cette intervention microbienne dans la digestion doit donc être considérée comme utile et même nécessaire; les vues géniales de Pasteur trouvent, ici aussi, une confirmation éclatante.

L'état idéal de l'asepsie parfaite de l'intestin n'est réalisé du reste que très exceptionnellement.

Senator a démontré que chez l'enfant nouveau-né, nourri au sein, l'intestin reste stérile pendant les premiers jours qui suivent la naissance, mais, chez l'homme comme chez les autres mammifères, l'intervention des microbes dans la digestion intestinale doit être considérée comme représentant la règle.

Il est certain, du reste, que l'organisme a dû s'adapter dans une certaine mesure à cet état de choses, et que la présence constante des micro-organismes dans l'intestin représente un de ces cas d'association symbiotique que l'on apprend de plus en plus à connaître et à comprendre, où les deux associés retirent, de la vie en commun, certains avantages et certains bénéfices, en échange des inconvénients inévitables.

La formation, par les bactéries de l'intestin, d'entérokinases (Délézenne), susceptibles par leur action sur le trypsinogène, de rendre actif le suc pancréatique, est déjà l'un de ces bénéfices.

Mais en outre des variations qualitatives des produits toxiques d'origine microbienne, il importe de considérer aussi, toutes choses égales d'ailleurs, leurs variations quantitatives.

En effet, l'adaptation de l'organisme à ces produits ne comporte qu'une tolérance limitée. Il importe donc, au point de vue physiologique, que les fermentations et les putréfactions intestinales soient, sinon supprimées, du moins maintenues dans des limites qu'elles ne peuvent dépasser sans inconvénient pour la santé.

Nous trouvons, en effet, réalisés dans le tube digestif et ses annexes, un certain nombre de procès régulateurs destinés à enrayer l'action putréfactive des bactéries. Dans l'estomac ainsi que dans la partie supérieure de l'intestin grêle, l'agent antiseptique est représenté, à l'état normal, par l'acide chlorhydrique, soit libre, soit à l'état de combinaison acide. Plus

bas, dans la partie inférieure de l'intestin grêle, nous trouvons bientôt d'autres conditions et un développement assez considérable de bactéries à mesure que, par suite de l'afflux du suc pancréatique et de la bile, la réaction devient de plus en plus alcaline.

Mais, à ce niveau, les fermentations produites par les micro-organismes ont un caractère spécial, en ce qu'elles semblent intéresser presque exclusivement les hydrates de carbone, tandis que les albuminoïdes sont peu ou pas modifiés. La présence de l'hydrogène naissant et des acides gras, provenant de la fermentation des hydrates de carbone, semble empêcher le développement des microbes de la putréfaction.

Sieber et Macfadyen, qui ont eu l'occasion d'examiner, d'une façon régulière et prolongée, dans un cas d'anus artificiel, le contenu de l'intestin grêle après que ce contenu avait subi l'action de la muqueuse de cette partie de l'intestin dans toute sa longueur, ont démontré l'absence, à ce niveau, de la putréfaction des albuminoïdes et la présence des seuls produits de la fermentation des hydrates de carbone : alcool éthylique et acides de la série grasse. Kutscher et Seemann, de leur côté, ont constaté de même l'absence des albumoses et des peptones et la présence de *lysine* et *tyrosine* en faible quantité dans l'intestin grêle, résultats confirmés par les travaux ultérieurs de Jakowsky.

Les groupes aromatiques spéciaux : *phénols, indol* et *scatol*, paraissent ne prendre naissance que dans le gros intestin. Il convient, cependant, de remarquer ici que les composés aromatiques qui se trouvent préformés dans les aliments d'origine végétale, tels que les *acides benzoïque* et *salicylique, l'hydroquinone* et la *pyrocatéchine*, sont mis en liberté par la fermentation de ces aliments déjà dans l'intestin grêle.

C'est à partir de la valvule de Bauhin, alors que la réaction devient de plus en plus alcaline par suite de la mise en liberté des composés fortement basiques qui résultent de la digestion pancréatique des albuminoïdes, que nous voyons les composés aromatiques se former, d'abord la *tyrosine* puis la *phénylalanine*, comme produits normaux de cette digestion, puis, grâce à l'intervention microbienne, les produits ultérieurs spéciaux qui méritent en quelque sorte la qualification d'anormaux : *phénols, indol, scatol, acides* et *oxyacides aromatiques*.

Mais, ici aussi, interviennent des facteurs effectifs de modération de ce processus putréfactif.

Tout d'abord, il importe de remarquer, avec Duclaux, qu'un certain nombre des produits de cette putréfaction présentent eux-mêmes une action antiseptique prononcée ; c'est le cas pour les *phénols* et, peut-être pour les *oxyacides*. D'autre part, l'hydrogène naissant, provenant surtout de la décomposition des hydrates de carbone par les anérobies, exerce de même une action antibactérielle non douteuse. Les expériences de Hirschler, Pœhl et d'autres, ont, en effet, démontré que l'ingestion d'hydrates de carbone appropriés, en forte quantité, amenait régulièrement une diminution du processus putréfactif intestinal[1].

Un autre moment d'une importance considérable pour la régularisation de ce processus, est la résorption des liquides par la muqueuse intestinale. Nous voyons, en effet, cette putréfaction augmenter considérablement chaque fois que la résorption est troublée et que des masses liquides s'accumulent dans l'intestin. (Hammarsten).

Il est très probable, du reste, que l'organisme, à l'état de santé, dispose d'autres moyens, qui nous sont encore inconus, pour réduire à des proportions convenables cette intervention des microbes dans la digestion.

IV

Quant au mode intime de formation des corps aromatiques par la putréfaction de l'albumine, il ne nous est pas encore connu et nous en sommes réduits sur ce point à des hypothèses. On peut admettre, avec Nencki, que la molécule d'albumine renferme deux ou trois groupes aromatiques préformés, représentés par les *acides phénylamidopropionique, indolamidopropionique* et *scatolamidoacétique*. D'après Nencki et Bovet, les oxyacides résulteraient de l'action de l'hydrogène naissant, mis en liberté par les anérobies, sur les amidoacides. Pour Salkowski, l'*indol* et le *scatol* prennent naissance par l'action

[1] Quant à l'action antiputride que l'on a attribuée à la *bile*, il faut remarquer, après Voit et Rœhrmann, que seuls les acides biliaires à l'état libre ont des propriétés antiseptiques, tandis que leurs sels alcalins et alcalino-terreux en sont dépourvus. Or ces acides ne peuvent se trouver à l'état libre dans le milieu fortement alcalin du gros intestin.

des micro-organismes sur un même noyau préformé dans l'albumine, et il y a formation prépondérante de l'indol ou du scatol, suivant la prévalence de certains micro-organismes. Bachmann, de son côté, a constaté que, par la putréfaction de la viande, ce sont les *oxyacides* qui apparaissent en premier lieu, puis l'*indol*, le *scatol*, et enfin, en dernier lieu, les *phénols*. Bienstock a vu que la décomposition de la fibrine par le *Bacillus putrificus*, anérobie, produisait de l'hydrogène sulfuré, des peptones, de la leucine, de la *tyrosine*, des acides gras, des corps amidés et de l'*acide paraoxyphénylpropionique*.

Il convient de citer encore à ce sujet les expériences de Gans sur le rapport entre la putréfaction intestinale et les bactéries introduites dans l'intestin.

Avec Baumann, nous pouvons nous représenter que la *tyrosine* est décomposée par la putréfaction d'après le schéma suivant, qui comporte des alternatives de réduction et d'oxydation :

$$\underbrace{OH.C_6H_4 - CH_2.CH(NH_2).COOH}_{\text{tyrosine}} + H_2 = OH.C_6H_4 - \underbrace{CH_2.CH_2.COOH}_{\text{ac. hydrop. cumarique.}} + NH_3$$

$$\underbrace{OH.C_6H_4 - CH_2.CH_2.COOH}_{\text{ac. hydrop. cumarique.}} = \underbrace{C_6H_4 - C_2H_5.OH}_{\text{p. éthylphenol.}}$$

$$\underbrace{C_6H_4 - C_2H_5.OH}_{\text{p. éthylphénol.}} = OH.C_6H_4 - \underbrace{CH_2.COOH}_{\text{ac. p. oxyphénylacétique.}} + H_2O$$

$$\underbrace{OH.C_6H_4 - CH_2.COOH}_{\text{ac. p. oxyphénylacétique.}} = \underbrace{C_6H_4.CH_3.OH}_{\text{p. crésol.}} + CO_2$$

$$\underbrace{C_6H_4.CH_3.OH}_{\text{p. crésol.}} + O_3 = \underbrace{OH.C_6H_4.COOH}_{\text{ac. p. oxybenzoïque.}} + H_2O$$

$$\underbrace{OH.C_6H_4.COOH}_{\text{ac. p. oxybenzoïque.}} = \underbrace{C_6H_5.OH}_{\text{phénol.}} + CO_2$$

En faisant abstraction des corps aromatiques qui, tels que la *pyrocatéchine* et l'*hydroquinone*, se trouvent préformés dans les aliments végétaux, la décomposition des albuminoïdes par la digestion intestinale, est-elle l'unique source des composés aromatiques, ou bien ces composés prennent-ils naissance ailleurs encore dans l'organisme à l'état normal?

Il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances,

de donner une réponse certaine et définitive à cette question. Le mode intime de désassimilation de la partie de l'albumine fixe des tissus qui est plus ou moins détruite par l'activité organique, nous est complètement inconnu. Nous ne savons pas, d'autre part, quels sont les produits normaux de la décomposition de l'albumine circulante par les enzymes protéolytiques présents dans presque tous les organes.

Jusqu'où va la scission de cette albumine par le métabolisme normal? Dépasse-t-elle, pour les composés aromatiques, les acides amidés, ou va-t-elle plus loin?

Nous n'avons, pour répondre à cette question, qu'un certain nombre de données expérimentales, qui tendent à démontrer que, contrairement à l'opinion de Hoppe-Seyler, aujourd'hui à peu près abandonnée[1], la formation des radicaux aromatiques, *phénols, indol* et *scatol*, est due exclusivement à l'action des bactéries sur l'albumine. C'est ce que les expériences de Baumann, de Nencki et surtout celles de Nuttall et Thierfelder tendent à prouver. D'autre part, les mêmes expériences ont démontré qu'il est possible, sinon probable, que les *oxyacides* prennent naissance, en très faible proportion, à l'intérieur des tissus normaux; on voit, en effet, la présence de ces *oxyacides (hydroparacumarique* et *paraoxyphénylacétique)* persister dans l'urine lors même que, par l'asepsie de l'intestin, on a réussi à amener la disparition, dans cet émonctoire, de tous les autres dérivés aromatiques.

D'ailleurs, à part celle de la *tyrosine* dans le sperme, la présence des dérivés aromatiques n'a pas encore été démontrée, ni dans la lymphe ni dans les transudats et exudats normaux des diverses séreuses et muqueuses de l'organisme[2].

Il va sans dire, par contre, que nous pouvons être certains de constater la formation de ces mêmes produits aromatiques par-

[1] Je dois dire, cependant, que cette opinion est encore soutenue par un petit nombre d'auteurs qui admettent que l'*indol* et le *scatol* peuvent se former aux dépens d'un noyau préformé de l'albumine par la désassimilation normale des tissus (Carletti, Gnezda, etc.). Il y a des objections très fortes à cette manière de voir, mais je dois renoncer à les présenter ici, car la discussion complète de cette question m'entraînerait beaucoup plus loin que ne le comporte le cadre restreint de ce travail.

[2] A l'exception de la *pyrocatéchine*, mentionnée avec un point d'interrogation par Hammarsten (*Lehrbuch*) parmi les substances extractives des transudats. Il convient cependant de ne pas accorder trop d'importance à ces faits, car si les dérivés aromatiques n'ont pas été décelés dans les liquides organiques normaux, c'est qu'on ne les a, en général, pas cherchés.

tout où, par suite de procès pathologiques, il y a des albuminoïdes en putréfaction dans une cavité quelconque du corps : ainsi dans les collections purulentes, les empyèmes, les exudats pleurétiques putrides, etc.

Les sécrétions pathologiques de la muqueuse des voies respiratoires, éliminées à l'état de sputum, contiennent non seulement de la *tyrosine* comme on le savait déjà, mais, d'après mes observations inédites, des composés aromatiques volatils qui passent à la distillation et donnent la réaction de Millon [1]. Il est indiscutable qn'il faut attribuer la présence de ces corps, dans ce cas, à l'action, sur les albuminoïdes des crachats, des innombrables bactéries qui s'y trouvent. Les dérivés aromatiques formés de cette manière sont, comme ceux qui prennent naissance dans l'intestin, résorbés en partie, et passent dans le torrent circulatoire, ainsi que nous le verrons plus loin.

V

En poursuivant cette étude, nous sommes amenés à voir, maintenant, quel est le sort ultérieur des combinaisons aromatiques, en général, dans l'organisme; ces corps pouvant du reste provenir :

1° de la digestion d'aliments végétaux, dans lesquels certaines de ces combinaisons, comme l'*hydroquinone*, la *pyrocatéchine*, les *acides benzoïque et salicylique*, etc., sont préformés.

2° de la digestion pancréatique normale des albuminoïdes, aboutissant, comme nous l'avons vu, à la *tyrosine*, à la *phénylallanine* et à l'*indolalanine*.

3° de la putréfaction des albuminoïdes et de la *tyrosine* elle-même par l'action des bactéries.

Nous avons vu que seuls la *tyrosine* et les dérivés aromatiques de même constitution, peuvent être brûlés par l'organisme et utilisés comme source d'énergie, tandis que les autres composés cycliques sont ou bien inutiles ou bien même nuisibles, grâce à leurs propriétés toxiques. Suivant qu'il s'agit des uns ou des autres, l'organisme a donc une tâche différente à rem-

[1] Ces corps dosés colorimétriquement dans les crachats d'un phtisique, correspondaient à 1 à 7 milligrammes de *phénols* par 100 c.c., quantité de même ordre que celle observée dans l'urine du même patient.

plir : rendre inoffensifs les nuisibles et se débarrasser des inutiles. Voyons maintenant par quels procédés il arrive à accomplir cette double tâche.

Remarquons, en premier lieu, que la proportion des composés aromatiques qui est expulsée avec les excréments, est relativement peu considérable ; il n'y a guère que les dérivés du *scatol* qui paraissent quitter, en majeure partie le corps par cette voie, tandis que la plus forte proportion des autres dérivés aromatiques sont résorbés par la muqueuse intestinale et passent dans la circulation.

Arrivés au niveau de l'intestin, après avoir assisté à la formation de ces corps, nous devons constater qu'ils se dérobent, pour le moment, à nos investigations et que nous perdons de vue un certain nombre d'entre eux (les oxyacides particulièrement), pour ne les retrouver qu'à leur réapparition dans les émonctoires principaux, l'urine et la sueur, de telle sorte que les transformations qu'ils subissent ne nous sont connues que par leurs termes ultimes.

Ces mêmes lacunes considérables se retrouvent dans notre connaissance du sort de tous les produits de la digestion ; les procédés intimes d'assimilation et de désassimilation de la cellule vivante sont encore entourés pour nous d'une obscurité presque complète. Ce que nous savons relativement aux transformations physiologiques que subissent les corps aromatiques par l'action du processus vital, peut être résumé comme suit.

Nous ne connaissons pas les produits intermédiaires de la transformation de la *tyrosine* en urée, acide carbonique et eau. En écrivant la réaction telle qu'elle peut être calculée d'après la formule de son terme initial et des ses termes ultimes :

$$2\,C_9H_{11}NO_3 + 38O = CO(NH_2)_2 + 17CO_2 + 9H_2O$$

nous ne faisons qu'exprimer que cette réaction qui, en réalité, est certainement beaucoup plus compliquée et passe vraisemblablement par une série de dérivés aliphatiques, revient, en fin de compte, à une oxydation.

Quant aux autres corps aromatiques que nous avons vus se former dans l'intestin, les modifications qu'ils subissent dans l'organisme et qui ont pour but de les transformer en dérivés non toxiques inoffensifs, peuvent être classées comme suit :

1° Passent dans l'urine sans modification : les *oxyacides aromatiques* et probablement les *acides scatolcarbonique* et *scatolacétique*.

2° Sont transformés en *dérivés sulfoconjugués* par combinaison avec l'acide sulfurique :

a) sans oxydation : les *phénols (acides phénol-* et *crésolsulfurique* ou *éthers sulfoconjugués* du *phénol* et des *crésols)*.

b) après oxydation préalable : l'*indol* et le *scatol (acides indoxyl- sulfurique* ou *indican* et *scatoxylsulfurique)*.

3° Sont combinés avec l'*acide glycuronique* sous la forme de corps analogues aux glycosides :

a) sans oxydation : les *phénols (acide phénylglycuronique)*.

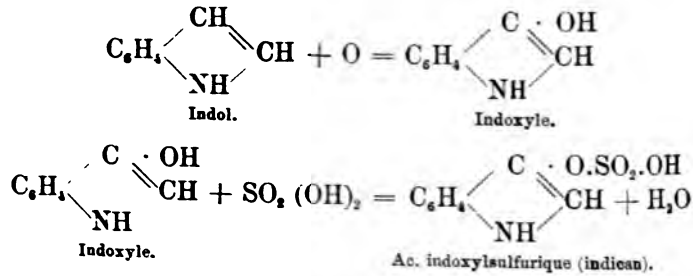
b) après oxydation : l'*indol* et le *scatol (acides indoxyl-* et *scatoxylglycuronique)*.

4° Se combine avec le *glycocol* pour produire de l'*acide hippurique :* l'*acide benzoïque*.

$$\underset{\text{Phénol.}}{C_6H_5.OH} + SO_2(OH)_2 = \underset{\text{Ac. phénolsulfurique.}}{SO_2(OH)O.C_6H_5} + H_2O$$

$$\underset{\text{Crésol.}}{C_6H_4.CH_3.OH} + SO_2(OH)_2 = \underset{\text{Ac. crésolsulfurique.}}{SO_2(OH)O.C_6H_4.CH_3} + H_2O$$

(Ces deux acides se retrouvent dans l'urine à l'état de sels potassiques surtout).



La transformation du *scatol (méthylindol)* en *scatoxyle* puis en *acide scatoxylsulfurique*, se fait d'après le même schéma.

Ce même mode d'élimination, à l'état de dérivés sulfoconjugués, se retrouve du reste pour d'autres composés aromatiques ingérés; c'est ainsi que l'*aniline* $C_6H_5NH_2$ et l'*acétanilide (anti-*

fébrine) $C_6H_5.NH.CH_3.CO$ sont de même transformés en *acide paramidophénolsulfurique*, $C_6H_4.NH_2.O.SO_2.OH$.

L'*acide métaoxybenzoïque* ainsi que l'*antipyrine* subissent, en partie du moins, des transformations analogues.

Les combinaisons des radicaux : *phénol*, *crésol*, *indol* et *scatol* avec l'*acide glycuronique*, découvertes par Schmiedeberg et Baumann, sont trop imparfaitement connues pour qu'il soit possible d'en donner les formules de constitution ; on peut se représenter, par exemple, la formation de l'*acide phénylglycuronique* par l'équation :

$$\underset{\text{phénol}}{C_6H_5,OH} + \underset{\text{ac. glycuronique.}}{COH\ (CHOH)_4.COOH} = \underset{\text{ac. phénylglycuronique.}}{CO.C_6H_5(CHOH)_4COOH} + H_2O$$

Cette combinaison avec l'*acide glycuronique* se retrouve, d'autre part, pour un grand nombre de substances ingérées, telles que le camphre, le menthol, l'essence de térébenthine, les naphtols, etc.

La formation de l'*acide hippurique* par la combinaison de l'*acide benzoïque* avec le *glycocol (acide amydoacétique)*, offre un intérêt tout spécial au point de vue de l'histoire de la chimie physiologique: elle doit être considérée en effet comme la première synthèse organique expérimentale réalisée par le moyen de l'organisme animal (Wœhler, en 1824).

$$\underset{\text{ac. benzoïque}}{C_6H_5.COOH} + \underset{\text{glycocol}}{CH_2(NH_2).COOH} = \underset{\text{ac. hippurique.}}{C_6H_5.CO.NH.CH_2.COOH} + H_2O$$

Par un procédé analogue, l'*acide phénylacétique* est transformé en *acide phénacéturique* :

$$\underset{\text{ac. phénylacétique}}{C_6H_5 - CH_2.COOH} + \underset{\text{glycocol.}}{CH_2.NH - COOH} = \underset{\text{ac. phénacéturique.}}{C_6H_5 - CH_2.CO.NH.CH_2 - COOH} + H_2O$$

Nous retrouvons une synthèse analogue pour les *acides oxybenzoïques* ingérés (l'*acide salicylique* entre autres.) (Baumann et Herter.)

Quant à l'origine de l'*acide benzoïque* dans l'organisme, il provient, pour une part, de certains dérivés aromatiques contenus dans les aliments végétaux ; la digestion de la cellulose et des gommes du groupe des pentoses, paraît même, d'après les travaux de Meissner et de Shepard et ceux de Gœtze et Pfeiffer, fournir une certaine quantité de cet acide, ce qui explique la forte proportion de l'*acide hippurique* dans l'urine des herbivores.

D'autre part, l'*acide benzoïque* se forme probablement par la décomposition des *acides phénylpropionique* et *hydroparacumarique*, qui proviennent eux-mêmes, comme nous l'avons vu, de la décomposition putride des albuminoïdes (Baumann).

VI

Quel est le siège de ces transformations : oxydation et combinaison des radicaux aromatiques ?

L'état actuel de nos connaissances ne nous fournit pas de solution complète à cette question.

Une partie de ces transformations s'accomplissent sans doute déjà dans la paroi de l'intestin. Nous savons en effet que cette région est le siège de certaines réactions très importantes, telles que la transformation en produits plus simples, par l'érepsine, des peptones, dont l'action nocive sur la pression et la circulation sanguine est manifeste.

La combinaison des radicaux aromatiques avec l'acide sulfurique ne se fait pas dans l'intestin : les fèces, ne contiennent pas d'éthers sulfoconjugués (Ury).

Par contre, il est probable que la décomposition de la *tyrosine* a lieu à ce niveau déjà, car le foie ne paraît contenir ce corps que dans les cas pathologiques.

Du réseau vasculaire très développé et très compliqué de l'intestin, le sang, chargé des substances résorbées, arrive au foie par la veine porte. L'importance capitale de cet organe pour l'élaboration des produits de la digestion et la dépuration du sang, ressort de plus en plus clairement, au fur et à mesure que notre connaissance de ses fonctions multiples et compliquées devient moins incomplète. La constatation que la température du foie est constamment plus élevée que celle des parties

adjacentes, nous indique déjà qu'il se passe là des réactions très actives; cette énorme glande est, en effet, un laboratoire extraordinaire où s'accomplissent de nombreuses opérations chimiques, synthétiques pour la plupart.

La transformation de l'ammoniaque en urée, la formation du glycogène, l'élaboration des acides et des pigments biliaires, sont des exemples bien connus de cette activité synthétique du foie; il est très probable que cet organe joue de même un rôle prépondérant pour la désassimilation des *nucléines* aboutissant aux *corps puriques* dont l'*acide urique* est le principal.

Quel rôle joue le foie relativement aux composés aromatiques? Nous possédons aujourd'hui tout un faisceau d'observations qui démontrent nettement l'importance capitale de cet organe pour l'élaboration de ces corps; je n'en citerai que les plus importantes : l'élimination par la bile de la majeure partie des *phénols* (Munk) et d'une notable proportion de l'*acide salicylique* (Linnossier) ingérés; la proportion des *éthers sulfoconjugués* plus considérable dans le foie que dans le sang (Baumann). Il est probable du reste qu'un certain nombre des pigments et des acides biliaires, dont la constitution n'est pas établie, sont eux-mêmes des dérivés de la série aromatique.

Les expériences de Pflüger et Kochs et celles plus récentes de Embden et Glæssner, ont fourni, au surplus, la démonstration que la combinaison des radicaux aromatiques avec l'acide sulfurique et avec l'acide glycuronique, a lieu dans le parenchyme hépatique; la présence des *acides glycuroniques conjugués* dans la bile a, de plus, été constatée par van Leersum[1]

Le fait expérimental, constaté par Bozzi, que chez les chiens porteurs de la fistule d'Eck (établissant une communication directe de la veine porte avec la veine cave inférieure, avec élimination du foie de la circulation), on ne voit pas apparaître l'indican dans l'urine après la ligature du gros intestin, tandis que l'indican apparaît rapidement et abondamment, dans ces conditions, chez les chiens où la circulation portale est normale, démontre, de même, que la formation de l'*acide indoxylsulfurique* a lieu exclusivement dans la cellule hépatique.

Embden a d'ailleurs réalisé expérimentalement la formation des *acides sulfoconjugués* et *glycuronique conjugés* par la circu-

[1] C'est là, vraisemblablement, la source des *acides glycuroniques conjugués* constatés dans les fèces par Bial.

lation artificielle, dans le foie survivant d'un chien, de sang chargé de *phénol*.

Nous savons, du reste, que le parenchyme hépatique a une affinité spéciale pour certains corps aromatiques (Salkowsky). C'est ainsi que la pulpe fraîche du foie retient avec avidité le *phénol* et l'*indol* et transforme une notable proportion de ces corps, de manière à ce qu'ils ne peuvent plus être séparés par la distillation (Herter et Wakemann).

A l'état physiologique, le foie paraît avoir la même propriété de rétention pour les composés aromatiques, et tout spécialement pour l'*indol* (Gilbert, Weil, Rabaioli, etc.)[1].

Il convient d'ajouter enfin que, selon toute probabilité, la synthèse de l'*acide hippurique* par combinaison de l'*acide benzoïque* et du *glycocol*, que nous retrouvons dans les muscles et dans le rein, se fait, en partie aussi, dans le foie.

Ces données sur l'activité organique du foie, relativement aux combinaisons aromatiques, trouvent une confirmation dans les observations pathologiques. Nous devons nous attendre à ce que les troubles pathologiques des fonctions de cet organe, entraîneront des modifications plus ou moins prononcées du chimisme organique, et que ces altérations se traduiront par des modifications correspondantes, quantitatives et qualitatives, dans les produits ultimes de l'élaboration des dérivés aromatiques.

Nous voyons, en effet, la proportion des *phénols* de l'urine augmenter considérablement dans les cas d'empoisonnement par le phosphore (Litten). Or, on sait que le foie est l'un des organes qui sont les plus directement intéressés et les plus profondément altérés par ce poison.

L'expérience *in vitro* nous montre, du reste, que le pouvoir absorbant du parenchyme hépatique pour les composés aromatiques, est fortement affaibli par l'action de l'éther, du chloroforme, de diverses toxines, etc. (Herter et Wakeman).

Après avoir été transformé en combinaisons inoffensives, éliminé partiellement par la bile et probablement retenu, dans une certaine proportion, dans la cellule hépatique, le surplus des combinaisons aromatiques passe, par le canal de la veine

[1] Cette affinité élective de certains organes pour des corps déterminés, se retrouve ailleurs encore; je ne citerai ici que l'exemple de la faculté accumulatrice de la substance cérébrale pour les sels ammoniacaux et pour certaines toxalbumines, mise en lumière par les travaux de divers auteurs.

cave inférieure, dans la grande circulation et est charrié, par le torrent sanguin, dans tous les organes.

Il est peu probable, *a priori*, que le poumon joue un rôle actif pour l'élaboration ou l'élimination des composés aromatiques difficilement oxydables et fort peu volatils. Il convient cependant de remarquer ici qu'Embden et Glæssner ont constaté la formation d'une faible proportion d'éthers sulfoconjugués par la circulation artificielle dans les poumons, *post mortem*, de sang chargé de phénol.

Par contre, nous savons que la peau intervient et joue un rôle actif pour l'élimination d'une partie des corps aromatiques par le véhicule de la sueur.

Les recherches analytiques de Kast et d'autres, ont démontré la présence, dans cette sécrétion, de l'*acide hippurique*, des *oxyacides aromatiques* et des *éthers sulfoconjugués* des *phénols* et du *scatoxyle;* moi-même ai décrit, dans ces dernières années, plusieurs cas d'élimination de l'*indican* par la peau [1].

On sait, de plus, que l'*acide benzoïque* ingéré est éliminé partiellement par cette voie.

Quant aux tranformations éventuelles que les dérivés aromatiques subissent à leur passage dans les différents tissus de l'organisme autres que ceux que nous avons passés en revue, et du rôle possible que ces dérivés jouent dans le métabolisme de ces tissus, nous n'en savons rien et perdons de vue ces composés, charriés par le torrent circulatoire, jusqu'à leur arrivée au rein.

Il est très probable que certains de ces tissus sont le siège de réactions chimiques qui intéressent aussi les corps aromatiques. C'est ainsi que nous voyons par exemple une transformation très compliquée de la *nitrobenzaldéhyde*, $C_6H_4.NO_2.CHO$, ingérée, s'accomplir dans les muscles du lapin, avec oxydation de l'aldéhyde en *acide benzoïque*, réduction du groupe NO_2 en NH_2 et addition du groupe acétyle à ce groupe amide, de manière à aboutir au produit final, l'*acide acétylamidobenzoïque* $C_6H_4.NH.CH_3CO - COOH$, qui passe dans l'urine (Cohn).

Si le foie est l'officine où se passent les réactions chimiques qui ont pour but de rendre inoffensives les substances toxiques résultant de la désassimilation des tissus d'une part, du pro-

[1] Bizzio avait observé, en 1860 déjà, un cas de sueur colorée en bleu par la présence de l'indigo.

cessus digestif de l'autre, le rein doit être envisagé comme le laboratoire où s'accomplissent surtout des opérations très délicates, relevant du domaine de la physique moléculaire ou, plus exactement, de la physico-chimie, et dont le résultat est l'élimination par l'urine des déchets de la vie organique.

Le rein, cet organe merveilleux dont nous sommes encore très éloignés de comprendre le fonctionnement, est un appareil qui remplit à la fois les fonctions les plus diverses : sécrétions, excrétions, filtration et dialyse. Relativement aux processus chimiques qui s'y passent, nous savons aujourd'hui que cet organe est le siège principal de la synthèse de l'*acide hippurique*, par la combinaison de l'*acide benzoïque* et du *glycocol*[1] (Schmiedeberg et Bunge).

Ce fait est confirmé par la constatation faite par Jaarsveld et Stokvis et par Kronecker, de la présence de l'acide benzoïque dans l'urine chez les malades souffrant de certaines affections rénales.

Mais le fait de beaucoup le plus important au point de vue qui nous occupe, est l'excrétion, par le rein, des composés aromatiques qui lui sont amenés par le sang.

Cette excrétion se fait sans doute de la même manière, du reste fort mystérieuse, que celle des autres déchets organiques.

Nous pouvons admettre, avec Bowman et Heidenhain, que le glomérule dans lequel l'artère afférente se divise en un peloton de vaisseaux capillaires à parois trés minces, représente, avec son épithélium spécial, un filtre de nature particulière dont les pores ne laissent passer, en solution, que les corps à petites molécules, tels que les sels inorganiques et l'urée.

Le passage des composés aromatiques du sang dans l'urine a lieu certainement dans les tubes contournés et les anses ascendantes de Henle et représente un phénomène biologique sous la dépendance de la fonction très spéciale et inexplicable par les simples lois de la physico chimie, de l'épithélium de ces parties, fonction qui se traduit par une action élective de cet épithélium pour les composants du sang qui doivent être éliminés.

Une fois excrétés avec l'urine, qui les contient sous la forme des sels alcalins des *oxyacides* et des *acides sulfoconjugués* et

[1] Cependant, il paraît établi que cette synthèse se fait aussi dans d'autres organes tels que le foie et les muscles, chez le lapin au moins.

glycuronique conjugués, les dérivés aromatiques sont parvenus au terme de leurs pérégrinations dans l'organisme[1].

Dans un travail ultérieur, je me propose de reprendre l'étude de ces composés aromatiques de l'urine, au point de vue de leur importance sémiologique, de leur recherche analytique et de leur dosage. sujets que j'étudie avec prédilection depuis nombre d'années et pour lesquels je dispose d'un matériel très considérable d'observations.

Lausanne, avril 1903.

Néothyroïdites infectieuses expérimentales[2]

par H. Cristiani
professeur à l'Université de Genève.

I

Pour démontrer la parfaite vitalité des organes thyroïdiens obtenus par transplantation, j'ai institué une série de recherches dans le but de voir quelle était la résistance de ces greffes aux différentes lésions pathologiques.

Pour faciliter ces expériences, j'ai été obligé de modifier un peu la technique opératoire de la transplantation, de manière à obtenir des organes greffés plus abordables.

En relatant mes différentes expériences de greffe thyroïdienne, j'ai insisté ailleurs[3] sur les avantages et les inconvénients des diverses régions où était faite la transplantation.

Il résultait de ces études que tant la greffe péritonéale que la greffe sous-cutanée étaient susceptibles de donner de bons résultats, que la première est avantageuse surtout

[1] Il ne me paraît pas improbable que la présence de ces corps dans l'urine a une certaine utilité pour l'organisme, en ce qu'ils contribuent, dans certains cas, par leurs propriétés antiseptiques, à empêcher la fermentation microbienne de ce liquide pendant son séjour dans la vessie.

[2] Les résultats de ces recherches ont été communiqués à la *Société de biologie de Paris* (séances des 30 mai, 6 et 13 juin 1903).

[3] Nouvelles recherches de greffe thyroïdienne chez les mammifères. *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1901, n° 2.

parce qu'elle est d'une réussite constante et presque toujours à l'abri d'un accident dépendant de la plaie, et que la sous-cutanée est préférable parce qu'elle est beaucoup plus aisée à pratiquer et surtout à rechercher ultérieurement pour l'étude histologique.

Cependant, en suivant dans la transplantation la méthode que j'ai préconisée plus récemment, et qui est une sorte d'*ensemencement thyroïdien*[1], on obtient des greffes si petites qu'on ne peut extérieurement en suivre l'évolution, même d'une manière tout à fait grossière se bornant à en constater l'existence et le volume. En effet la peau des animaux opérés, même les plus petits, est trop épaisse pour permettre un pareil examen. A l'inspection, dans la règle, on ne voit pas les greffes, ou du moins, on ne les voit qu'exceptionnellement chez les animaux très maigres, surtout s'ils ont le pelage blanc et si les greffes ont été faites dans des régions à peau mince (peau des bourses, surface interne des cuisses, etc.). Il en est de même de la palpation qui le plus souvent ne révèle rien ou ne donne que des renseignements insuffisants et incertains. Aussi, pour la plupart de mes anciennes recherches, ai-je été obligé, chaque fois que je voulais étudier ces greffes, même macroscopiquement, de soumettre l'animal à une nouvelle opération, parfois assez laborieuse, pour découvrir dans le tissu adipeux sous-cutané, l'organe transplanté. J'ai d'ailleurs exposé dans un précédent mémoire les difficultes rencontrées parfois dans cette chasse à ce que j'ai appelé les glandes *néothyroïdes*.

Après différents essais comparatifs dans diverses régions, j'ai trouvé que l'organe de choix pour ces études était le pavillon de l'oreille, surtout chez les animaux blancs ou à pelage clair. En effet, cet organe présente, outre l'avantage de posséder une peau fine, celui d'avoir un fond clair, ce qui lui permet d'être transparent ; il est en outre richement vascularisé et on ne peut plus abordable.

De petites greffes pratiquées sur l'oreille, notamment chez le lapin, où les dimensions de cet organe permettent d'en pratiquer un certain nombre, peuvent être suivies et étudiées pas à pas : nous les voyons sous la peau comme des papules parsemées sur la surface lisse du pavillon ; en les examinant par transpa-

[1] Greffe thyroïdienne ou ensemencement thyroïdien. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1902.

rence, on peut se rendre compte de leur vascularisation. On peut les pratiquer du côté externe et aussi du côte interne de l'oreille; cependant l'opération est plus facile du côté externe, car la peau y est moins parcheminée et moins adhérente au cartilage.

L'exécution de ces greffes est très facile. Chez le lapin, je pratique de petites incisions d'environ un demi-centimètre, en général longitudinales; ces incisions sont faites sur la ligne médiane de l'oreille lorsque je pratique deux lignes de greffes, une de chaque côté de l'axe de l'oreille; par contre, si je ne veux avoir qu'une seule greffe ou une seule ligne de greffes, je pratique les incisions un peu en dehors de cet axe. Par ces incisions, avec un instrument mousse (les deux bouts réunis d'une petite pince histologique), je creuse un canal qui détache la peau du cartilage sous-jacent; ce canal est transversal et aussi long que possible; il est bon qu'il n'ait pas moins de deux centimètres; il doit être un peu élargi à son extrémité terminale, de manière à constituer un bon nid pour la greffe. En sortant la pince, j'en écarte un peu les branches pour que le chemin pratiqué dans les tissus permette l'introduction de la greffe sans trop de compression. A ce moment, j'excise la parcelle de corps thyroïde qui doit être transplantée et l'introduis rapidement dans la niche; fermeture de l'incision par une fine suture continue.

Lorsque je veux pratiquer un grand nombre de greffes à la fois, ce qui est la règle, je prépare d'abord les différentes loges dans l'oreille et, après cela, je mets rapidement à nu le corps thyroïde et j'en excise au fur et à mesure les parcelles nécessaires.

Lorsque l'opération est faite avec soin et rapidement, jamais je n'ai d'insuccès.

Chez le rat et le cobaye, on procède de la même manière, mais vu les petites dimensions de l'oreille, on ne peut guère pratiquer qu'une ou deux greffes ; une pareille transplantation sur une oreille de rat blanc présente les meilleures conditions possibles pour cette étude : absence de poils, ténuité de l'organe et transparence si parfaite, que la néothyroïde peut être examinée même à la loupe sur l'animal vivant.

Cette méthode de greffe sur organe transparent m'a rendu de très grands services dans l'étude de la physiologie et de la pathologie des greffes thyroïdiennes et m'a permis de résoudre

toute une série de questions que je n'avais pas pu ou que je n'avais qu'imparfaitement pu résoudre précédemment avec les anciennes méthodes.

II

J'ai dejà décrit[1] certaines altérations des greffes thyroïdiennes : tuméfaction trouble, dégénérescence et nécrose primitive de ces greffes, de même que les conditions dans lesquelles on peut voir survenir leur sclérose et atrophie tardive [2] : j'ai aussi insisté sur le degré différent de vascularisation des greffes selon leur état fonctionnel [3]. Dans cette nouvelle série de recherches, je me suis surtout occupé des différentes lésions inflammatoires.

En infectant des greffes thyroïdiennes avec des streptocoques, on peut obtenir des lésions variables d'intensité, allant de la congestion thyroïdienne jusqu'à de véritables thyroïdites suivies de suppuration. J'ai employé pour ces expériences des streptocoques de sources différentes qui ont occasionné selon leur virulence et selon l'espèce animale à laquelle ils étaient injectés, des lésions différentes.

Les animaux dont je me suis servi ont été des lapins, des cobayes et des rats ; les greffes étaient toujours pratiquées sur fond transparent, c'est-à-dire sur l'oreille, d'après la méthode que je viens de décrire ; j'ai pu ainsi suivre macroscopiquement la marche de la maladie et enfin extirper les greffes à des périodes variables de la lésion.

Parmi les espèces de streptocoques employés, il y en a eu deux qui ont occasionné des lésions graves : l'un avait été isolé du pus d'un phlegmon du bras et l'autre d'un vaste abcès mastoïdien post-scarlatineux. D'autres streptocoques venant de panaris et d'abcès divers ont donné des lésions beaucoup moins prononcées, parfois à peine une rougeur de l'oreille accompagnée de tuméfaction et de chaleur.

J'ai toujours employé des cultures de vingt-quatre heures en

[1] *Arch. de physiol.* 1895. — *Journal de Physiol. et de Path. gén.* 1901.
[2] *C. R. hebd. Soc. biol.*, 1900.
[3] *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1901, 1.

bouillon, de première ou de seconde génération. L'injection était faite dans la greffe et autour de celle-ci.

Les lésions les plus graves ont été obtenues chez le lapin, les moins graves chez le rat, animal chez lequel la quantité de virus injecté a toujours été très petite.

On peut diviser les résultats obtenus en deux groupes : celui où il y a eu résolution et celui où la lésion a abouti à la formation d'un abcès. Dans les deux cas j'ai attendu la guérison complète de tous les symptômes (un à trois mois), pour procéder à l'étude histologique des greffes; lorsque celles-ci n'étaient pas visibles, j'ai pratiqué des coupes sériées de la région suspecte. J'ai en outre extirpé une série d'organes *pendant l'inflammation*, pour en étudier en détail les lésion anatomo-pathologiques.

Je reviendrai plus tard sur cette étude, voulant me borner aujourd'hui à constater de quelle manière les organes greffés supportent la pénible épreuve d'une inflammation, surtout d'une inflammation suppurée.

Pour conserver les rapports de la greffe avec les tissus environnants, j'ai pratiqué une sorte de *fenestration*, c'est-à-dire une excision à l'emporte-pièce d'un petit carré de l'oreille.

Sur onze greffes ayant subi une infection expérimentale par streptocoques, j'en ai retrouvé dix; elles présentaient toutes du tissu glandulaire d'un aspect normal, parfois encore un peu infiltré. Cette guérison intéressait tantôt toute la greffe, tantôt une partie, en ce sens que dans quelques greffes (quatre) on remarquait une cicatrisation localisée centrale ou périphérique. De ces greffes, trois avaient suppuré ; un des abcès était très étendu et avait décollé la peau de l'oreille sur une étendue de quelques centimètres carrés. La greffe retrouvée dans la cicatrice, adhérente au cartilage, était petite et rétractée, mais le tisssu thyroïdien restant était très vigoureux et ses alvéoles souvent grandes et chargées de substance colloïde.

L'âge de ces greffes était variable : la plus jeune avait dix-sept jours, la plus ancienne sept mois. Dans le onzième cas, où je n'ai pu retrouver la greffe, il s'agissait d'un lapin greffé depuis neuf jours ; il avait reçu environ cinq gouttes d'une culture de streptocoques provenant d'un panaris et n'avait pas présenté de symptômes bien marqués ; le second jour, l'oreille est rouge, épaisse et chaude; elle retombe, par son poids, plus bas que l'autre. Les troisième et quatrième jours les symptômes

s'amendent et le huitième jour toute manifestation pathologique a disparu. Recherche négative de la greffe et examen en série de la région six semaines plus tard.

Il résulte de l'exposé sommaire de ces recherches, que ces greffes de tissu thyroïden, dès que leur réorganisation est suffisante, peuvent résister à des lésions graves telles que des inflammations et des abcès, sans subir un dommage plus considérable que la glande normale elle-même et sans que leur vitalité en soit compromise.

Il n'en est pas de même lorsque ces greffes sont de formation trop récente et que leur tissu n'est pas encore suffisamment réorganisé.

III

J'ai essayé aussi de produire sur des greffes thyroïdiennes des lésions d'autre nature.

Je me suis servi d'animaux de la même espèce que précédemment (rat, cobaye, lapin), auxquels j'avais pratiqué des greffes sur le pavillon de l'oreille et leur ai fait localement, dans la greffe et autour de celle-ci, des injectiont avec des cultures virulentes de microbes divers.

Dans cette série d'expériences ayant porté sur sept animaux, je n'ai plus comme précédemment dosé soigneusement la quantité de culture injectée; en introduisant la pointe de l'aiguille entre la peau et le cartilage de l'oreille et en dirigeant cette pointe vers la greffe même, je faisais pénétrer autant de liquide (culture jeune en bouillon) qu'il en pouvait entrer. Cette quantité n'a jamais été trop grande, notamment pour les greffes qui se trouvaient vers l'extrémité libre de l'oreille, où la peau présente une adhérence très forte avec le cartilage.

Les injections de staphylocoque, de bacille pyrocyanique, de colibacille, ont produit des lésions différentes selon l'animal, la quantité de matière virulente injectée et le degré de virulence des cultures. Ces lésions peuvent se classer en trois groupes : légère tuméfaction, inflammation avec tuméfaction plus ou moins considérable suivie de résolution et enfin inflammation avec suppuration plus ou moins abondante.

Je reviendrai plus tard sur les suites anatomo-pathologiques de la thyroïdite des greffes comparée à celle de la glande elle-même et m'occuperai ici seulement des suites de la lésion.

En étudiant le résultat final de ces différentes altérations quelques semaines ou quelques mois plus tard, j'ai pu encore ici constater, comme pour les lésions streptococciques, que dans la règle, en pratiquant des coupes de la greffe, ou si celle-ci n'était pas visible, de la région où elle se trouvait précédemment, on pouvait constater la présence de tissu thyroïdien vivant et souvent pas même altéré. Sur sept expériences j'ai retrouvé la greffe cinq fois; il s'agissait de transplantations faites depuis 17 jours, 21 jours, 31 jours, 2 mois et cinq mois. Dans les deux autres cas, la greffe avait été détruite ou éliminée; ces greffes étaient très jeunes et non réorganisées (3 et 7 jours), aussi, dans ces deux derniers cas, ne peuvent-elles pas être considérées comme des greffes véritables car, ainsi que je l'ai montré [1], le tissu thyroïdien à ce stade présente un état de dégénérescence considérable, et les vaisseaux de nouvelle formation commencent à peine à se développer et à pénétrer dans l'intérieur de l'organe; ces vaisseaux sont friables et fragiles et la résistanee du tissu presque nulle. On ne peut considérer comme greffe *mûre* que le tissu transplanté dans lequel les vaisseaux pénètrent toute la substance thyroïdienne et où celle-ci présente la structure caractéristique dans toute sa masse.

Nous voyons donc dans ces nouvelles expériences une confirmation de ce que nous avions vu avec les infections streptococciques : résistance des greffes reconstituées et défaillance des greffes trop récentes.

IV

Devant des manifestations si évidentes de la résistance des greffes thyroïdiennes, j'ai voulu soumettre quelques greffes à une épreuve encore plus dure. J'avais déjà précédemment essayé de cautériser des greffes en les touchant, soit à travers la peau, soit après les avoir mises à nu, avec la pointe d'un thermocautère; ces greffes se cicatrisaient et continuaient à vivre

[1] De la greffe thyr. en général, etc., *Arch. de physiol.*, 1895.

et à se développer. Ce n'est qu'en poussant trop loin la cautérisation qu'on arrivait à les faire disparaître, et cette disparition après destruction par le feu ne présente rien qui puisse nous étonner. Mais j'ai voulu soumettre les greffes à de nouvelles épreuves, où leur vitalité, leur résistance propre puisse être mise en évidence.

Ayant eu l'occasion de constater chez un rat atteint depuis quelques mois d'une tuméfaction abdominale, une énorme collection purulente enkystée de l'abdomen, j'avais pratiqué, dans un but de recherches, des injections de ce liquide pathologique à d'autres rats. Ce liquide contenait des globules de pus, des détritus cellulaires divers et un grand nombre de bactéries de diverses espèces. Les rats auxquels ces injections avaient été faites sous la peau de l'abdomen, ont présenté (ceux qui ont survécu, car deux sont morts dans les vingt-quatre heures) un vaste œdème suivi de nécrose de la paroi abdominale. J'ai injecté ce liquide dans la greffe d'un rat ; cette greffe était faite sur la base de l'oreille, là où la peau commence à se détacher du cartilage, de manière que j'ai pu en injecter environ cinq gouttes ; il se produisit rapidement un vaste œdème suivi de la nécrose d'une partie de la peau à l'endroit de la piqûre. L'escharе se détacha et il resta une cicatrice fortement rétractée et déformante. Il n'était plus possible de voir la greffe, mais des coupes sériées pratiquées environ un mois plus tard, permirent de retrouver du tissu thyroïdien en bon état, adhérent au cartilage dans le voisinage d'un petit muscle de l'oreille. Ce tissu thyroïdien était bien vascularisé et ses alvéoles présentaient une assez grande quantité de matière colloïde.

J'ai voulu enfin expérimenter l'influence irritante et destructive de l'essence de térébenthine sur la vitalité de ces greffes. J'ai pris deux rats porteurs chacun d'une greffe thyroïdienne âgée de deux à trois mois dans une oreille ; ces greffes avaient aussi été faites plutôt bas, c'est-à-dire près de l'insertion du pavillon, à l'endroit où la peau n'est plus adhérente au cartilage, pour qu'il fût possible d'injecter une quantité appréciable de liquide irritant.

Un rat reçut environ deux gouttes dans le tissu conjonctif assez lâche de cette région, l'autre une quantité beaucoup plus grande ; j'eus soin préalablement de piquer la greffe même et d'injecter ensuite autant de liquide qu'il en pouvait entrer.

Le premier rat présenta de la rougeur et de l'œdème ; il se

forma une croûte à l'endroit de la piqûre et la guérison fut très rapide.

L'autre rat fut atteint d'un abcès très étendu, surtout vers la région parotidienne; la cavité de cet abcès se cicatrisa très vite et, un mois après, on pouvait voir la greffe en place, un peu plus petite qu'avant l'expérience, mais proéminente et bien vascularisée. Cette greffe extirpée était composée de beau tissu thyroïdien, où l'on pouvait à peine apercevoir par places quelques traces de l'inflammation subie. Les alvéoles thyroïdiennes contenaient de grandes quantités de substance colloïde.

Donc, les petites greffes thyroïdiennes pratiquées d'après la méthode que j'ai préconisée, sont non seulement des organes stables et capables de fonctionner, comme je l'ai précédemment démontré, mais constituent aussi des formations capables de résister comme la glande normale aux lésions inflammatoires les plus graves, sans que leur existence en soit compromise.

RECUEIL DE FAITS

Greffe de l'extrémité amputée d'un doigt, une heure et demie après l'accident.

par le Dr H. Secrétan.

Mlle M., ouvrière dans une fabrique, s'est présentée chez moi le 17 décembre, à 10 h. du matin, avec une plaie du médius gauche. L'extrémité du doigt avait été amputée nettement par la machine à couper au niveau de la racine de l'ongle. La section qui passait juste au-dessous du pli unguéal, avait donc enlevé la moitié de la phalangette.

Pendant que j'examinais la plaie, l'amie qui accompagnait Mlle M. sortit de sa poche le bout du doigt amputé enveloppé dans un journal. L'accident avait eu lieu une heure auparavant; le bout amputé avait passé, pendant cette heure, de la poussière du plancher dans une poche de vêtement par une matinée d'hiver; il avait subi le contact prolongé d'un papier malpropre. Néanmoins, sur le désir de la jeune fille, j'ai tenté la greffe avec les précautions aseptiques habituelles.

Le bout amputé a été immergé dans un bain d'eau tiède. Je l'ai fixé par trois points de suture : un fil profond dans la pulpe, deux fils latéraux postérieurs très superficiels.

La greffe a parfaitement réussi. Il ne s'est formé qu'un petit point de nécrose superficielle au niveau du fil profond ; il n'y a pas eu trace de séquestre osseux.

La plaie circulaire s'est guérie par première intention en dix jours, mais j'ai dû continuer les bains pour favoriser l'élimination spontanée du derme nécrosé. Après avoir présenté pendant les premiers jours une couleur violacée suspecte, la greffe s'est colorée graduellement, surtout après la desquamation de l'épiderme. La petite partie nécrosée a fourni une croûte qui est tombée spontanément au bout de cinq semaines.

Le travail a été repris le 12 janvier.

On constate actuellement que le doigt n'a rien perdu de sa longueur. La partie greffée présente un certain degré d'atrophie traumatique. L'ongle est droit, plus étroit, adhérent sur toute sa longueur, légèrement bosselé à sa surface. Le résultat est satisfaisant. Il est beaucoup meilleur au point de vue esthétique que celui d'une amputation. Celle-ci laisse un doigt raccourci, une cicatrice terminale recouverte souvent par un ongle irrégulier et recourbé d'un aspect déplaisant.

Tandis que l'amputation de la moitié de la phalangette donne lieu à la demande d'une petite indemnité, ce cas s'est terminé par le paiement du chômage relativement court qu'il a entraîné.

J'ai été très surpris de ce résultat, ainsi que mes collègues, MM. Vulliet et Senn, auxquels j'ai présenté ce cas à plusieurs reprises au cours du traitement. M. le prof. Roux me dit qu'il ne croit pas qu'on ait publié des cas de greffe totale d'un bout de doigt, réussis après un intervalle aussi long entre la suture et l'amputation.

M. le Dr Senn résume en ces termes le résultat du dernier examen qu'il a fait le 3 juin du doigt de Mlle M. :

« La greffe de l'extrémité amputée du médius gauche est réussie. Bien qu'elle paraisse atrophiée, ce doigt, comparé au doigt symétrique, mesure exactement la même longueur et la radiographie des deux mains montre que la partie osseuse de la greffe, nettement dessinée, a conservé sa forme et son volume. »

Ce résultat confirme ce qu'on observe dans les mutilations des doigts. Le tissu osseux se greffe avec une grande facilité ; les esquilles, même flottantes et mal nourries, ne se nécrôsent pas. C'est le derme qni résiste le moins bien. Les sutures favorisent la nécrôse des tissus traumatisés.

J'insiste sur le fait que les antiseptiques ont été évités avec soin et que les pansements très-lâches enveloppaient au début toute la main sauf le pouce.

Les vicissitudes qu'a traversées ce bout de phalange amputé, le froid, les contacts suspects avant de réintégrer domicile, montrent que nos tissus sont doués d'une plus grande vitalité qu'on ne le suppose.

Si des tissus qui ont subi toutes sortes d'injures, qui ont été pendant plus d'une heure privés de circulation peuvent se greffer, à plus forte raison en est-il de même des tissus mutilés en contact avec une plaie. Il ne faut donc jamais amputer les parties mutilées d'un doigt. J'estime qu'il faut toujours tenter la conservation d'un doigt écrasé au-delà de l'articulation moyenne. Quand cette articulation est mobile, le doigt est d'autant plus utile que le segment inférieur est plus long. Quand la cicatrisation d'un doigt écrasé est irrégulière, rien n'empêche de faire après coup une opération plastique.

Récemment nous avons conservé les deux dernières phalanges d'un médius droit pris dans un engrenage. L'articulation moyenne était libre. Malgré la mutilation des phalanges, nous n'avons rien touché, rien enlevé. La phalangette est demeurée bifide; une plastique très simple a rendu au doigt sa forme. Pour faire une amputation régulière, il aurait fallu désarticuler le doigt à l'articulation moyenne. Grâce à la conservation, cet assuré n'a d'autres dommage que la raideur de la phalangette et la perte de l'ongle. Le segment ankylosé du doigt mobile à l'articulation moyenne lui rend les mêmes services à peu près qu'un doigt normal.

Pourquoi achever une amputation, pourquoi compléter et rendre irrémédiable le dommage commencé par un accident? Le rôle du médecin n'est-il pas plutôt de conserver, de réparer? Il ne faut jamais amputer un pouce mutilé et on peut toujours essayer de conserver les deux dernières phalanges d'un doigt écrasé, puisqu'on peut greffer des tissus qu'on sort d'une poche, enveloppés dans un vieux journal.

Placenta monstre, éclampsie.

(Clinique gynécologique et obstétricale de la Faculté de médecine de Genève, Prof. Dr Jentzer.)

Communication à la *Société médicale de Genève*, le 6 mai 1903.

par le Dr René Kœnig

Privat-docent et chef de clinique de la Maternité, membre du Collège Royal des chirurgiens d'Angleterre, licencié du Collège Royal des médecins de Londres

Les anomalies du placenta sont encore fort peu étudiées. L'excès de volume, en particulier, est à peine mentionné dans les traités comme phénomène constant dans les gros œufs, mais

les auteurs sont muets sur l'hypertrophie placentaire indépendante de l'œuf. J'ai entendu professer à M. Pinard que les gros placentas étaient dus à la syphilis. Cette hypothèse, basée sur les statistiques de la Clinique Baudelocque, est loin d'être admise universellement; pour certains auteurs c'est au contraire l'atrophie du placenta qui serait d'origine syphilitique.

Quoique je ne puisse en aucune façon contribuer à éclaircir l'étiologie de cette anomalie, l'observation suivante offre quelque intérêt, puisqu'elle a trait à un placenta pesant 1620 gr., c'est à-dire plus du triple du poids normal.

Mme X., 36 ans, III pare, admise à la Maternité de Genève le matin du 5 mai 1903, au début du travail, les eaux s'étant écoulées quelques heures auparavent.

Les deux premiers accouchements au forceps, le premier enfant mort peu après l'intervention.

Dernières règles fin juillet 1902. L'état général a été bon pendant la grossesse, jusqu'à il y a quinze jours, quand survinrent des maux de tête, des saignements de nez et, depuis deux jours seulement, de l'œdème des membres inférieurs.

Bassin plat.

Dimension excessive de l'utérus qui atteint le rebord costal. Circonférence au niveau de l'ombilic : 103 cm. La distension de l'utérus et les contractions fréquentes et fortes ne permettent pas de reconnaître d'une manière précise la position du fœtus. On perçoit cependant nettement une tête en O. I. G. T. un peu mobile encore, au-dessus du détroit supérieur. On entend les bruits du cœur à droite aussi bien qu'à gauche. Ce fait et la présence d'un sillon assez distinct dirigé de haut en bas et de gauche à droite, ainsi que le volume énorme de l'utérus, nous font envisager comme probable une grossesse gémellaire.

A 8 h. du matin (5 mai), la patiente, dont l'apathie avait frappé dès l'abord, a une première crise typique d'éclampsie assez courte. A ce moment, la dilatation était comme une pièce de 2 fr., l'effacement du col était à peine commencé. L'urine recueillie à la sonde lors de l'admission, contient 1 ‰ d'albumine. L'accès est suivi de coma dont la malade se remet très rapidement.

M. le prof. Jentzer présente la malade à sa leçon clinique et décide de terminer l'accouchement. Avant qu'on ait le temps d'intervenir, une nouvelle crise plus forte, de 62 secondes, éclate, suivie de coma profond. L'évacuation immédiate de l'utérus s'impose. Etant donnée la présence probable de jumeaux le rétrécissement du détroit supérieur ne semble pas devoir opposer d'obstacle sérieux à l'accouchement.

Se basant sur une récente expérience personnelle[1], M. Jentzer décide la dilatation du col à l'aide de l'instrument de Bossi

[1] *Centralbl. f. Gyn.*, 9 mai 1903, n° 19.

et me charge de l'opération. Je lui en suis très reconnaissant, car c'est la première fois que j'ai l'occasion d'apprécier par moi-même les avantages de la méthode de Bossi. Je ne puis entrer ici dans des considérations sur la valeur de ce procédé qui a fait l'objet de très nombreuses communications dans les journaux spéciaux. A mon avis, le dilatateur de Bossi est appelé à rendre de très grands services, mais à condition d'en limiter l'application à certains cas bien définis. La technique en est fort simple. Je me bornerai à dire qu'en huit minutes, j'obtins une dilatation de 9 cm. jugée suffisante pour l'extraction subséquente, et cela sans produire de déchirure (l'autopsie vérifia l'intégrité du col). L'orifice dilaté, je reconnais que la tête qui sollicite le détroit supérieur est grosse et dure, et je constate une présentation du pariétal postérieur.

M. Jentzer me prie d'appliquer un forceps « de conscience ». Deux tractions très énergiques sont impuissantes à engager la tête saisie dans son diamètre antéro-postérieur. Estimant que nous avons fait tout ce qu'il était de notre devoir de faire pour sauver l'enfant à la tête duquel le bassin semble présenter un obstacle infranchissable, et n'étant pas de l'école de ceux qui jugent la vie de l'enfant à la même valeur que celle de la mère, nous décidons l'embryotomie céphalique. Les bruits du cœur fœtal n'étaient d'ailleurs plus perceptibles à ce moment, et l'état comateux de la mère exigeait la terminaison rapide de l'accouchement. Il est évident que, si nous avions d'emblée posé le diagnostic de gros œuf unique, nous aurions hésité à sacrifier l'enfant et nous aurions proposé l'opération césarienne abdominale, seule capable de donner un enfant vivant étant donnée la disproportion entre la tête et le bassin. Reste à savoir si elle eût été acceptée.

L'embryotomie céphalique pratiquée au niveau de la fontanelle bregmatique et l'application du cranioclaste de Braun (la branche extérieure sur la face) ne présentent pas de difficulté particulière. La vis est serrée à fond, mais à la première traction l'instrument me reste dans les mains. La cause de ce dérapage est manifeste : les cuillers se sont croisées. Malgré l'application et l'articulation facile, l'acier défectueux des cuillers s'est déjeté pendant le serrage de la vis. A part une petite entaille à la fourchette, il n'y avait pas eu de mal, mais je ne voulais pas risquer une seconde complication inédite de par la faute d'une fabrication mauvaise, et je m'abstiens d'appliquer cet instrument une seconde fois.

Malheureusement un seul cranioclaste avait été préparé, et notre appareil de stérilisation ne fonctionne que lentement.

Le pouls de la malade devenait mauvais, et pendant qu'on fait bouillir le basiotribe, j'essaye, sur le conseil de M. Jentzer, de pratiquer la version. Celle-ci est très difficile. J'arrive assez facilement à passer à côté de la tête, à saisir un pied et à l'amener à la vulve, mais la rotation ne se fait pas. Ce n'est qu'après avoir abaissé le second pied que la version réussit avec quelque

peine. Ainsi que je m'en rendis compte après coup, c'était surtout l'énorme masse placentaire qui s'opposait à la mobilisation de la tête.

L'extraction se fait sans difficulté. Poids de l'enfant 3360 gr. (sans une partie du cerveau). Délivrance artificielle immédiate; le placenta pèse *1620 gr.*, mesure 25 à 26 cm de diamètre et 5,5 cm d'épaisseur à la circonférence.

L'accouchement est terminé à 10 h. 25. L'utérus se contracte bien.

Je ne puis donner ici les détails du traitement consécutif, traitement tel qu'il est appliqué d'habitude dans les cas d'éclampsie à la Maternité (sudation, hypodermoclyse, stimulants cardiaques, etc.). Malgré tous nos efforts une troisième crise survient à 1 h. sans que la patiente ait repris connaissance. Pouls 140, la température, à peu près normale jusqu'à présent, monte à 38°,4 (4 h.) et atteint 39°3 après une quatrième crise, à 6 h., remarquable par sa longue durée (6 minutes) et son intensité

Après une amélioration passagère dans la soirée, l'état empire vers minuit. Dyspnée, 42°,7, pouls 180, et la malade succombe à 3 h. du matin.

L'autopsie, pratiquée par M. Huguenin, assistant à l'Institut pathologique, permet de constater les lésions trouvées généralement chez les éclamptiques, c'est-à-dire quelques ecchymoses sous-séreuses, de la néphrite parenchymateuse, une légère dégénérescence graisseuse du cœur et en outre une dilatation de l'uretère gauche sans cause appréciable. Le col ne présente pas de lésions récentes.

Voici le résultat de l'examen de l'urine (par M. Alexieff, interne à la Maternité) :

Albumine avant l'accouchement	10 gr. ‰
» immédiatement après	5 gr. »
Sucre	Néant
Urobiline	Traces.
Urée	5,7 ‰.
Point de congélation	— 0,75.

Examen microscopique : nombreux cylindres granuleux.

L'élimination défectueuse est nettement indiquée ici par l'abaissement du taux de l'urée et la diminution de la concentration moléculaire démontrée par la cryoscopie.

Dans les cas favorables d'éclampsie, il se fait une élimination massive *post partum*. Un cas récent nous a par exemple permis d'observer un point cryoscopique de — 3° correspondant à une concentration moléculaire deux fois plus forte que celle de l'urine normale. En effet ce cas, quoique apparemment désespéré, se termina par la guérison.

Ainsi que je l'ai dit au début de cette communication, l'origine de l'hypertrophie placentaire est inconnue. L'éclampsie est-elle en cause ici, ou au contraire a-t-elle été favorisée ou même produite par un développement excessif de l'arrière-faix? Je n'en sais rien, mais d'après les théories modernes sur l'étiologie de l'éclampsie, il semble y avoir là une certaine relation de cause à effet. Des travaux récents ont amené un peu de clarté dans le domaine si obscur de la pathogénie de l'éclampsie. Tandis que jusqu'à présent, on se contentait d'invoquer uniquement l'autointoxication de la mère, tant intestinale que d'origine rénale ou hépatique, on commence à attribuer une grande importance à la toxicité des produits fœtaux. D'après Dienst (Breslau), l'éclampsie serait produite par la collaboration de deux facteurs :

1° Affection primitive maternelle : élimination défectueuse par suite d'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique.

2° Affection secondaire d'origine fœtale : rétention de produits fœtaux au niveau du placenta, dont l'élimination devient insuffisante précisément à cause de l'affection primitive.

Il ne serait pas impossible que, dans le cas qui nous occupe, vu l'énorme surface de contact, la résorption des toxines fœtales ait pu se faire d'une façon particulièrement massive.

L'origine de la dilatation uretérale nous échappe. La cause qui l'a produite (obstacle mécanique inconnu, paralysie toxique?) a évidemment contribué à rendre l'élimination maternelle plus imparfaite encore.

Au point de vue technique, l'observation démontre les avantages de la méthode de Bossi pour la dilatation du col, avantages que la communication de M. Jentzer a tout récemment encore mis en lumière.

Paralysie obstétricale du membre supérieur.

(Clinique obstétricale de Genève, prof. Jentzer)

par le Dr Pierre-Marie Besse
Assistant à la Maternité de Genève.

Nous avons eu, il y a quelques mois, à la Maternité de Genève, l'occasion d'observer une paralysie bénigne du membre supérieur chez un nouveau-né à la suite d'intervention obstétricale, paralysie survenue dans des conditions telles que la discussion de l'étiologie nous paraît intéressante. On sait en effet qu'à la suite de la communication d'Erb (1877), les obstétriciens, et les neurologistes aussi, avaient admis définitivement que la compression est la cause habituelle des paralysies obstétricales

radiculaires du membre supérieur. Le syndrôme décrit par Erb comprend la paralysie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sous-épineux et des muscles dépendant du domaine du radial. Erb démontrait l'existence, au-dessus du tiers interne de la clavicule, d'un point limité dont l'excitation faradique provoquait la contraction simultanée de ces muscles. Ce point, pensait-on, était facilement traumatisé par diverses manœuvres obstétricales, notamment au cours de l'extraction dite de Prague, où les doigts placés en fourchette sur la nuque viennent, par la face palmaire de leur extrémité, prendre appui sur la région interne du creux sus-claviculaire. On admettait aussi que, plus rarement, un processus analogue pouvait être obtenu par la pression de l'extrémité d'une cuiller de forceps en prise atypique empiétant sur la région sous-hyoïdienne et sterno-mastoïdenne. Depuis quelques années, la théorie de l'élongation radiculaire, simple et séduisante, d'ailleurs étayée sur des faits anatomiques indiscutables, vint faire, en apparence, bonne justice de ces hypothèses.

L'intérêt pour nous réside dans la comparaison de l'application de ces deux théories au cas clinique, et dans la constatation que l'interprétation fournie par la théorie ancienne et abandonnée de la compression est ici plus plausible que celle offerte par la théorie moderne de l'élongation, ce qui n'empêche point d'ailleurs cette dernière de satisfaire à la grande majorité des cas. Mais voici d'abord succinctement l'observation :

Mme X. nous est amenée de la campagne accompagnée de sa sage-femme, qui nous raconte que le début des douleurs chez sa cliente, primipare, remonte à quatre jours, ainsi que l'époque de l'écoulement des eaux; celles-ci ont été abondantes, claires et, à ce moment, l'orifice utérin était environ de la dimension d'une pièce d'un franc. Mme X. est une jeune femme de 27 ans, de taille moyenne, bien développée, d'une très bonne santé habituelle ; elle se présente aujourd'hui affaiblie, découragée, avec un facies légèrement subictérique. A l'examen d'entrée, on constate que le dos de l'enfant est à droite et en arrière, que la tête est mobile au-dessus du détroit supérieur, et que les bruits du cœur du fœtus sont encore bons et bien perçus à droite. La dilatation de l'orifice utérin atteint la dimension d'une petite paume de main ; on arrive directement sur le cuir chevelu sans rencontrer de membrane; la suture sagittale est dans le diamètre oblique gauche, la petite fontanelle située à droite et en arrière. Les diamètres externes sont à peu près normaux : biépineux, 23, biiliaque, 27, bitrochantérien, 31,5, Bandelocque 18,7, mais le conjugué diagonal en décubitus dorsal ne mesure que 11,6; en position de Walscher il atteint 12,2; néanmoins, on a beau soulever un certain temps le siège de la femme, la tête ne descend pas.

Comme il n'y a pas encore d'indication absolue, on attend

cependant jusqu'au lendemain matin à 4 h. 30; à ce moment, sur une tête tout juste fixée au détroit supérieur, en troisième position. M. le Dr L. Martin applique à 4 h. 58, une première fois, le forceps en transverse; avec beaucoup de peine, la tête descend et se place en avant et à droite; puis la petite fontanelle tourne en avant, mais avec et non pas dans le forceps; à 5 h. 10 le forceps est retiré à grand'peine. la branche droite surtout, butée et serrée entre le pubis et la tête, est difficile à enlever, puis l'instrument est réappliqué en oblique dans l'excavation. A ce moment, avec une traction douce, la tête descend facilement,

L'accouchement est terminé à 5 h. 15; on constate alors une déchirure peu importante du périnée et une assez forte hémorragie due à la rupture d'une grosse veine du plexus périurétral; on place à 5 h. 35 un fil qui arrête cette hémorragie persistante et deux points de suture à la soie au périnée.

L'enfant, un garçon de 52 cm, pesant 3200 gr., né passablement cyanosé, respire tout à fait normalement au bout d'une demi-heure, mais on s'aperçoit que l'hémiface gauche et le bras gauche sont flasques. Un examen plus attentif de l'enfant est pratiqué dans le courant de la journée; il permet de constater d'abord les traces très nettes de la première application, dans laquelle la cuiller gauche prenait appui sur la bosse frontale droite, comprimait par son bord concave la région sous-maxillaire et parotidienne, et, par son extrémité et une partie de son bord convexe, les régions sus-claviculaire, sterno-mastoïdienne et la face latérale gauche de la colonne cervicale. La bouche est nettement déviée à droite; l'œil gauche demeure ouvert et le pli nasogénien de ce côté est effacé, tandis qu'il est fortement accentué à droite et que la fente palpébrale est bien fermée. Le membre supérieur gauche demeure inerte le long du corps dans une attitude de demi-flexion. Lorsqu'on pince vivement la peau de la face interne de l'avant-bras, il réagit par un mouvement marqué de flexion de l'avant-bras sur le bras et des doigts dans la paume de la main. L'abduction et l'élévation du bras et et l'extension des doigts ne peuvent jamais être obtenues. Il existe un faible mouvement d'extension de l'avant-bras et parfois il se produit un léger mouvement de supination. Cependant, lorsqu'on soulève l'avant-bras, la main tombe dans une attitude de flexion et de pronation forcée, telle qu'elle existe dans la paralysie saturnine. La sensibilité est naturellement mal commode à explorer; il est cependant facile de voir que le pincement et la piqûre de la peau de la région externe de l'épaule et du haut du bras sont beaucoup moins douloureux à gauche qu'à droite. Ainsi le deltoïde et les extenseurs de la main sont en tout cas paralysés, tandis que le biceps a bien conservé sa contraction; pour le long supinateur, je n'ose me prononcer d'une façon catégorique. Egalité pupillaire et réaction parfaite.

Après plusieurs mois sans nouvelles, j'ai obtenu l'adresse de l'enfant placé à la campagne et ai eu la curiosité d'aller le voir;

sa nourrice m'a raconté qu'il subit successivement le traitement d'un médecin, les massages d'une vieille femme et un appareil appliqué durant une huitaine de jours par un rebouteur. Le fait est qu'il est fonctionnellement guéri et ne conserve qu'un peu d'atrophie du deltoïde, si tant est qu'on puisse considérer comme telle une faible différence de volume (Pas d'exploration électrique possible).

Nous voici donc en présence d'une paralysie radiculaire brachiale incomplète et transitoire, du type dit supérieur (Ve et VIe cervicales). Des auteurs récents ont cru pouvoir démontrer qu'anatomiquement, topographiquement si l'on veut, la compression radiculaire du plexus brachial, du moins totale, était un non-sens par l'impossibilité où se trouvait l'instrument contondant, quel qu'il fût (doigt ou cuiller), de se rapprocher suffisamment du plan osseux sous-jacent aux racines incriminées pour les pouvoir écraser entre deux. D'après quelques dissections et applications artificielles sommaires, il m'a paru qu'il en était ainsi, en effet, dans les rapports normaux du tronc et de la tête et même dans l'inclinaison latérale jusqu'à un certain point ; mais les mouvements de torsion de la tête sur le tronc ou l'action d'une force très considérable dans une prise atypique, telle que celle du cas particulier, modifie singulièrement la facilité d'accès des racines et du plexus. D'autre part la possibilité de compression des Ve, VIe et même de la VIIe cervicales dans beaucoup de cas n'est, il est vrai, niée par personne; les partisans de la théorie de l'élongation se basent seulement sur l'inaccessibilité de la dernière cervicale et de la première dorsale, et sur la fréquence cependant de la paralysie du type inférieur avec syndrôme sympathique, pour rejeter systématiquement la compression. Or dans notre cas le syndrome sympathique n'existait pas.

D'ailleurs l'élongation ne peut résulter que d'un abaissement de l'épaule avec inclinaison de la tête du côté opposé, ou d'une élévation du bras en abduction ; ces conditions peuvent se produire soit au cours de l'extraction manuelle d'épaules anormalement larges suivant la tête, soit de la tête dernière, mais elles pourraient se produire aussi pendant les tractions latérales d'un forceps sur une tête près du détroit inférieur, alors que, par suite d'un diamètre biacromial excessif ou d'un rétrécissement du détroit supérieur qui aurait laissé passer une tête malléable, les épaules ne pourraient s'engager, butant qui au-dessous de la branche horizontale ou de la symphyse du pubis, qui au-dessus du promontoire contre la face latérale des corps vertébraux lombaires. Un asynclitisme extrême peut aussi produire une sorte d'abaissement de l'épaule avec inclinaison de la tête du côté opposé ; enfin, comme Schuller l'a fait remarquer, le torticolis congénital peut favoriser puissamment la possibilité de distension du plexus. Mais outre qu'aucune de ces

circonstances ne s'est présentée dans notre cas, la traction sur le forceps n'a été forte que pour l'engagement de la tête au détroit supérieur; sitôt arrivée dans l'excavation, la tête est descendue facilement avec une traction très douce, donc pas d'épaule retenue, pas d'élongation possible; mais, phénomène important et le plus digne de mention, M. le Dr Martin a constaté que, après la première application, la tête avait fait sa rotation avec le forceps et non dans le forceps; la cuiller droite, arrêtée derrière la symphyse, et fixée par la tête, avant de pouvoir être dégagée, a fortement comprimé la région sterno-mastoïdienne postérieure gauche, y laissant l'empreinte accentuée d'un liseré hémorragique, et je prétends que, dans cette position et sous cette énergie, la compression est probable et admissible, tandis que le mécanisme de l'élongation ne serait pas applicable.

BIBLIOGRAPHIE

Erb, *Verhandl. des Heidelberg. natur. med. Ver.*, 1877.
Budin. *Bulletin médical* 1888, 11-III, p. 319.
Cibert. *Th. de Lyon*, 1896-97.
Peters, *Wratsch*, 1896.
Fieux, *Annales de Gynécol. et Obstétr.*, 1897,
Schœmaker. *Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynækol*, Bd. XLI, 1. 1899.
P. Duval et G. Guillain, *Gazette hebdomadaire*, 12 juillet 1900.
Glorieux, *Archives de Tocologie*, janvier 1895, p. 40.
Erwin Strausky, *Centralbl f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir.*, 1902, n° 27.
Dauchez, *Annales de Gynécologie*, sept. 1891.
Schuller, *Wien. klin, Wochenschrift*, 1902, n° 37, p. 937.
P. Duval et G. Guillain, Les paralysies du plexus brachial, 1901.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 mai 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

40 membres et 4 étrangers présents.

M. Eug. Patry présente deux malades :

1° Un cas de *fracture compliquée de jambe.*

M. B., 45 ans, ouvrier, est atteint, le 10 mai 1898, par un éboulement d'un pan de mur. On le conduit de suite en voiture à la clinique de M. Patry qui constate : fracture simple et complète de la jambe gauche, fracture

compliquée du tibia droit à sa partie médiane, écrasement de la jambe; les muscles et les tendons forment une bouillie mélangée à de nombreuses esquilles et à de la terre. Forte hémorragie. Une esquille mesurant 9 cm. de long et comprenant toute l'épaisseur du tibia et dépourvue de périoste, est dans la plaie.

En présence de l'étendue des lésions osseuses et à cause de l'état des parties molles, M. Patry propose l'amputation immédiate de la jambe au lieu d'élection. L'ouvrier s'y refuse.

Narcose à l'éther. Injection de 10 cc. de sérum antitétanique. Débridement, désinfection, extraction des esquilles osseuses. Le péroné est intact. Pansement, attelle de Volkmann. Les suites furent remarquablement bonnes; il n'y eut pas trace de fièvre. La plaie mit longtemps à se cicatriser, mais la consolidation osseuse ne se fit pas.

27 *janvier* 1899 : Résection des surfaces osseuses du tibia; résection du péroné. Sutures osseuses à la soie. La guérison des plaies se fit normalement, mais la consolidation ne fut pas obtenue.

10 *juin* 1999 : Nouvelle tentative d'avivement des surfaces osseuses et sutures. Nouvel échec. Il existe une pseudarthrose avec une grande mobilité des fragments. M. Patry propose de nouveau une amputation qui seule doit permettre au malade de marcher, mais celui ci refuse de nouveau. On le traite par le massage, les douches de vapeur, etc., puis il part pour la campagne où comme traitement il ne fait que marcher le plus possible.

En 1902, c'est-à-dire deux ans et demi après la troisième intervention, il vint voir M. Patry qui est très surpris de le voir marcher sans canne et de constater la consolidation complète de sa fracture avec formation d'un gros cal osseux. Le racourcissement de la jambe est de 3 cm. environ et l'ouvrier est très fier d'avoir persisté à refuser l'amputation proposée.

2° Un cas de *fracture compliquée des os du crâne, trépanation, guérison.*

M. A., 15 ans, fait, le 3 octobre 1895, une chute de la hauteur du quatrième étage et tombe la tête la première sur de gros blocs de pierre. On le conduit de suite à l'hôpital où M. Patry constate qu'il est fortement contusionné; pouls filiforme, lent; coma; respiration stertoreuse. Le bras et la jambe droites sont le siège de mouvements convulsifs, épilepsie jacksonnienne. Sur le côté gauche de la tête, au niveau de la bosse pariétale, il existe une vaste plaie laissant voir l'os à découvert; celui-ci est enfoncé et fracturé; hémorragie de moyenne intensité venant de la profondeur.

Trépanation immédiate. La dure-mère est déchirée sur une grande étendue; le cerveau lui-même est intéressé; il s'écoule environ une cuillerée à dessert de bouillie cérébrale et de sang. Une esquille osseuse est enfoncée dans le cerveau. Extraction de nombreuses esquilles; désinfection; pas de sutures; la plaie fermée mesure environ 4 à 5 cm. de diamètre. Pansement humide au sublimé.

Les suites opératoires ont été parfaitement bonnes. Le lendemain matin, soit dix heures après l'opération, le coma était dissipé. Les mouvements convulsifs du bras et de la jambe n'ont pas reparu. Pas d'élévation de température. Guérison complète en un mois. Depuis sa sortie de l'hôpital, le jeune homme a repris son métier et n'a conservé aucune gêne ni aucune douleur. Actuellement, soit sept ans et demi après l'accident, il jouit d'une parfaite santé. La perte de substance osseuse existe toujours ; on voit nettement les pulsations cérébrales, mais l'ouvrier n'en est aucunement gêné.

L'idée d'une autoplastie osseuse pourrait être soutenue, mais M. Patry considère le déficit à combler comme trop grand pour qu'une semblable opération présente des chances suffisantes de réussite ; il existe en effet une perte de substance osseuse du diamètre de la paume de la main environ. L'ouvrier se trouve en outre si bien dans son état actuel qu'il paraît inutile de lui faire courir les risques d'une opération grave dont la réussite ne paraît du reste pas assurée.

M. Massol fait une communication sur *l'emploi des sérums normaux dans la chirurgie abdominale*, mais, pour la parfaite compréhension du mode d'action de ces sérums, il parle d'abord de la sérothérapie dans ses rapports avec l'immunité.

Au début, se basant sur ce que l'état réfractaire correspond quelquefois avec le pouvoir bactéricide des humeurs, on est parti de là pour édifier une théorie exclusivement humorale de l'immunité ; mais, au fur et à mesure que les expériences se multipliaient, on n'a pas tardé à s'apercevoir que cette coïncidence entre l'état réfractaire et le pouvoir bactéricide des humeurs comportait de très nombreuses et de très criantes exceptions.

Ce manque de concordance n'était pas sans gêner les partisans de la doctrine strictement humorale de l'immunité, néanmoins les expériences n'en continuèrent pas moins dans le but d'arriver à étayer, à affirmer la conception humorale de l'immunité par une expérience cruciale et l'on eut l'idée de conférer l'immunité à un animal sensible à une maladie en lui inoculant le sérum d'un animal naturellement ou rendu artificiellement réfractaire à cette maladie.

Sans parler des lointaines expériences de Maurice Raynaud sur le sang des génisses inoculées avec du cow-pox, on peut dire que le premier pas dans cette direction a été effectué par Richet et Héricourt.

Ces expérimentateurs, ayant vacciné des chiens contre une variété de staphylocoque désignée par eux sous le nom de *staphylococcus pyosepticus*, constatèrent que le sérum de ces animaux vaccinés confère une immunité très solide au lapin qui, paraît-il, est très sensible à cette variété de staphylocoque.

A peu près à la même époque, Behring et Kitasato ayant vacciné activement des animaux contre le tétanos et Behring seul des animaux contre la diphtérie, ces savants constatèrent que le sérum de ces animaux vac-

cinés contre le tétanos et la diphtérie est antitoxique, c'est-à-dire qu'il neutralise *in vitro* et *in vivo* les toxines tétanique et diphtérique et les met dans l'impossibilité de nuire.

Behring et Kitasato interprétèrent le phénomène si remarquable qu'ils venaient de découvrir dans un sens strictement chimique, ils considéraient que la toxine est neutralisée comme un acide monobasique et neutralisé par un alcali. Roux et d'autres expérimentateurs démontrèrent que le phénomène paraît être notablement plus complexe.

La sérothérapie ayant donné des résultats extraordinaires et universellement confirmés dans le tétanos et la diphtérie qui sont les prototypes des maladies toxiques, on utilisa la sérothérapie dans le but de neutraliser certaines substances toxiques, telles que les venins de serpents, telles que certaines albumines végétales toxiques, l'abrine et la ricine en particulier. La sérothérapie ayant donné dans ces nouvelles applications des résultats encore plus étonnants que dans le tétanos et la diphtérie, surtout en ce qui concerne les venins de serpents, on généralisa la méthode et on émit l'opinion que les sérums étaient préventifs, parce qu'ils étaient antitoxiques; on admettait assez généralement à cette époque que le grand moyen d'attaque des microbes consistait exclusivement dans une action toxique, les microbes disparaissaient donc derrière leurs toxines.

L'étude approfondie des phénomènes consécutifs aux injections de sérum démontra l'inexactitude de cette conception.

Metchnikoff en effet démontra que le sérum des animaux hypervaccinés contre la pneumo-entérite du porc qui s'oppose à l'infection par le microbe de la pneumo-entérite reste sans action sur sa toxine et que les animaux auxquels on inocule un mélange de sérum d'un animal vacciné contre le microbe de la pneumo-entérite et de toxime correspondante meurent sans retard sur les témoins.

Pfeiffer démontra aussi que le sérum des animaux hypervaccinés contre le choléra qui empêche la septicémie cholérique chez le cobaye reste sans action sur la toxine cholérique.

Enfin Issæff constata que le sérum des animaux vaccinés contre le pneumocoque qui s'oppose à la septicémie pneumococcique chez le lapin reste sans action sur la toxine pneumococcique.

L'explication du mécanisme de l'immunité par le pouvoir antitoxique des sérums n'étant pas susceptible d'être généralisée, parce qu'en dernière analyse elle ne s'applique surtout qu'au tétanos et à la diphtérie, on s'orienta dans diverses directions; c'est alors que Pfeiffer découvrit le phénomène qui porte son nom et qui eut un grand retentissement dans la science.

Pfeiffer démontra que si on inocule dans le péritoine d'un animal hypervacciné contre le choléra une émulsion de vibrions cholériques, on constate au bout de fort peu de temps dans l'exsudat péritonéal que le vibrion cholérique est immobilisé, qu'il est agglutiné en amas, puis qu'il est profondément modifié dans sa forme. Au lieu d'avoir la

forme vibrionienne, la forme en virgule décrite par R. Koch, le vibrion s'est tranformé en granule. Pfeiffer constata en outre qu'au bout d'un certain temps le vibrion transformé en granule finit par disparaître comme fondu dans l'exsudat péritonéal.

Metchnikoff et ses élèves protestèrent énergiquement contre ce mode de disparition du vibrion transformé en granule par fonte dans l'exsudat.

Plus tard Bordet démontra que le phénomène de Pfeiffer peut se produire également *in vitro* et que, si l'on mélange des vibrions cholériques au sérum d'un animal hypervacciné contre le choléra, ***sérum fraichement préparé***, au bout de peu de temps, ces vibrions s'immobilisent, s'agglutinent en amas et se transforment en granules.

Cette transformation du vibrion cholérique en granule est unanimement attribuée au pouvoir bactéricide du sérum des vaccinés.

Ce phénomène de Pfeiffer est étroitement spécifique, il ne se produit qu'avec des vibrions cholériques authentiques, légitimes et pas avec les espèces vibrioniennes les plus rapprochées,

Tel est sommairement exposé ce phénomène de Pfeiffer qui eut à son époque un énorme retentissement et qui fut considéré comme un argument irréfutable en faveur de la conception strictement humorale de l'immunité, comme un argument destiné à donner le coup de grâce à la théorie cellulaire de l'immunité.

Metchnikoff confirma le phénomène observé par Pfeiffer et, dans une série de remarquables expériences lumineusement interprétées, attribua au phénomène de Pfeiffer sa véritable signification. De sorte que, en dernière analyse, le phénomène de Pfeiffer qui devait donner le coup de grâce à la théorie humorale de l'immunité, a au contraire abouti à étayer la théorie phagocytaire de l'immunité.

Se basant sur le phénomène qu'il venait de découvrir, Pfeiffer et ses collaborateurs insistèrent sur le pouvoir bactéricide du sérum des vaccinés et en firent la base de leur conception de l'immunité.

A cette époque, pour Pfeiffer et son école, le pouvoir bactéricide et le pouvoir préventif se confondaient et les sérums étaient préventifs, parce qu'ils étaient bactéricides.

De nombreux observateurs protestèrent contre cette conception de l'immunité et parmi eux C. Fränkel, Metchnikoff, Bordet, qui démontrèrent que le pouvoir préventif et le pouvoir bactéricide sont deux propriétés distinctes et qui ne sauraient être confondues. En effet, si l'on chauffe le sérum d'un animal hypervacciné contre le choléra à la température de 55-58° pendant une demi-heure, ce sérum reste préventif, mais il perd ses propriétés bactéricides, c'est-à-dire qu'il ne peut plus reproduire le phénomène de Pfeiffer, c'est-à-dire qu'il ne peut plus transformer le vibrion cholérique en granule.

Cette méthode du chauffage des sérums a permis à Bordet, élève de Metchnikoff, dans une série d'expériences admirables et aujourd'hui

classiques, d'établir que le pouvoir bactéricide est dû à la collaboration deux substances juxtaposées.

Ces deux substances sont :

La première, la sensibilisatrice d'après la terminologie de Bordet, le fixateur, d'après la terminologie de Metchnikoff, le *Zwischenkörper*, corps intermédiaire, ambocepteur d'après la terminologie d'Ehrlich. Tout ce luxe de terminologie désigne une seule et même substance thermostabile, c'est-à-dire résistant au chauffage à 58°, substance étroitement spécifique, non bactéricide par elle-même, se formant en quantité considérable dans le sang et les humeurs des vaccinés par le fait des vaccinations.

La seconde substance est la substance bactéricide proprement dite désignée sous le nom d'alexine par Buchner et Bordet, désignée sous le nom de complément, d'addiment par Ehrlich; cette substance est très fragile et elle est détruite par le chauffage à 58° et par le vieillissement, les sérums anciennement préparés ne contiennent plus d'alexine; cette substance est banale, non spécifique, se trouve en quantité équivalente dans le sérum des animaux neufs et des vaccinés et par conséquent n'augmente pas par le fait des vaccinations.

C'est à la collaboration de ces deux substances qu'est dû le pouvoir bactériolytique, le pouvoir bactéricide des sérums, c'est également à la collaboration de ces deux substances : la sensibilisatrice et l'alexine suivant la terminologie de Bordet, à la collaboration de l'ambocepteur et du complément d'après la terminologie d'Ehrlich qu'est dû le pouvoir destructif quelquefois si intense des sérums hémolytiques, névrotoxiques, néphrotoxiques, hépatotoxiques, etc , etc., et en général de tous les sérums cytotoxiques.

L'étude détaillée du pouvoir bactéricide des sérums semble démontrer que le pouvoir bactéricide ne joue qu'un rôle secondaire dans l'immunité.

Les expériences de Metchnikoff sur les cultures du microbe de la pneumo-entérite du porc dans le sérum des animaux hypervaccinés contre cette maladie démontrent que ces microbes saturés de sensibilisatrice et d'alexine, lavés à l'eau physiologique de façon à enlever toute trace de sérum et inoculés aux animaux sensibles déterminent la mort sans retard sur les témoins.

Dans un travail récent, Bordet et Gengou, se servant de la méthode des tubes paraffinés de Pfreund, ont démontré que la substance bactéricide, l'alexine n'existe pas dans le sang vivant, dans le plasma sanguin, qu'à l'état vivant l'alexine est localisée dans le protoplasma des leucocytes dont elle constitue le ferment digestif et que l'alexine, la substance bactéricide, ne diffuse dans le sérum que par le fait de la mort des leucocytes par le fait de la coagulation.

La non-existence de l'alexine dans le sang vivant, dans le plama sanguin, est un fait qui semble aujourd'hui définitivement démontré par les expériences de Bordet et Gengou, de Levaditi et par le remarquable mémoire de Metalnikoff sur l'auto-spermotoxine.

Lorsqu'on vaccine un animal contre un microbe déterminé, son sang acquiert des propriétés nouvelles. Il devient préventif, puis quelquefois curatif, puis on voit apparaître les sensibilisatrices, les agglutinines, les précipitines, substances spécifiques vis-à-vis du microbe correspondant.

Au début les sensibilisatrices qui ont été découvertes et mises en évidence par Bordet, ont été désignées et considérées par lui comme substances préventives ; cette désignation et cette opinion étaient justifiées, parce que Bordet avaient cru reconnaître la présence de sensibilisatrices dans tous les sérums préventifs. Bordet ayant depuis découvert une méthode sûre et précise pour mettre en évidence les sensibilisatrices, il a été facile de s'assurer : 1° si les sensibilisatrices existent toujours dans les sérums préventifs, 2° si la présence de sensibilisatrices dans un sérum implique toujours son pouvoir préventif.

A la première question, l'expérience a répondu affirmativement. Tous les sérums préventifs renferment des sensibilisatrices. Par contre, les expériences de Bordet et Gengou, d'Ehrlich et Morgenroth ont démontré que la présence de sensibilisatrices dans un sérum n'implique pas nécessairement un pouvoir préventif. Donc le pouvoir préventif et le pouvoir sensibilisateur sont deux propriétés distinctes qui ne sauraient être confondues.

On a cru aussi ensuite que les agglutinines constituaient le pouvoir préventif, mais les expériences d'Ehrlich et Morgenroth et de Bordet ont démontré qu'il n'y avait pas de concordance, de coïncidence nécessaires entre le pouvoir préventif d'un sérum et son pouvoir agglutinant. Cette non-coïncidence entre le pouvoir préventif et le pouvoir agglutinant vient d'être mise en évidence par Besredka dans son remarquable mémoire sur les vaccinations antipesteuses par les microbes de la peste sensibilisés.

Pour que le pouvoir préventif se manifeste, il faut autre chose que les sensibilisatrices et les agglutinines

Le pouvoir préventif doit être attribué à l'action stimulante des sérums des vaccinés sur les éléments de défense de l'organisme, et comme cette action stimulante se traduit toujours par un processus phagocytaire très énergique, on est en droit d'admettre que le pouvoir préventif est dû à l'action stimulante du sérum des vaccinés sur les éléments phagocytaires des animaux neufs.

Une autre série de faits vient encore appuyer l'importance de la réaction phagocytaire dans l'immunité tant naturelle qu'acquise.

Les sérums des vaccinés ne sont pas seuls à posséder des propriétés préventives, le sérum des animaux neufs, les sérums normaux possèdent aussi des propriétés préventives. L'expérience semble démontrer que les sérums normaux contiennent à l'état embryonnaire, à l'état rudimentaire les substances, les anticorps, que l'on rencontre dans les sérums des vaccinés, il n'est pas étonnant alors que les sérums normaux possèdent à l'état embryonnaire, à l'état rudimentaire, les propriétés physiologiques des sérums des vaccinés.

Ce qui différencie encore les sérums normaux des sérums des vaccinés, c'est que les sérums normaux ne sont pas spécifiques, tandis que les sérums des vaccinés sont spécifiques et semblent devoir cette spécificité à la formation abondante d'ambocepteurs qui diffusent dans le sang et dans les humeurs par le fait des vaccinations.

Ce qui différencie encore les sérums normaux des sérums des vaccinés, c'est que, pour obtenir un effet préventif avec des sérums normaux, il faut en injecter des quantités considérables, des doses massives, tandis que, pour obtenir un effet préventif avec les sérums des vaccinés, il suffit d'en injecter des quantités infinitésimales. Tel, par exemple, le sérum des animaux vaccinés contre le choléra qui empêche la péritonite cholérique chez le cobaye à la dose d'une fraction de milligramme.

Se basant sur ces faits, Pfeiffer a émis l'opinion que les sérums normaux agissent en stimulant ou activant la défense de l'organisme.

Les propriétes préventives des sérums normaux inoculés à haute dose sont indéniables.

Cette action préventive paraît être due à une substance non définie chimiquement, sommairement définie par ses propriétés physiologiques, désignée par Metchnikoff sous le nom de *stimuline*, substance qui détermine des hyperleucocytoses, exalte, exaspère les fonctions phagocytaires des leucocytes.

Certains sérums normaux jouissent des propriétés préventives relativement considérables.

Wassermann a démontré que si l'on inocule dans le péritoine d'un cobaye quarante fois la dose mortelle du bacille de la fièvre typhoïde et qu'en même temps on inocule dans le péritoine du même animal 3 cc. de sérum de lapin chauffé à 58° on ne détermine jamais la péritonite typhoïque.

Si l'on analyse le mécanisme intime de cette expérience, on constate que par le fait de l'inoculation du sérum du lapin chauffé à 58°, il se produit dans le péritoine une hyperleucocytose, les fonctions phagocytaires des leucocytes sont exaltéess, exaspérées et ont leur maximum d'énergie au niveau de l'épiploon où l'on voit une quantité énorme de polynucléaires ayant leur protoplasma bourré de bacilles de la fièvre typhoïde.

L'action des sérums normaux chauffés à 58° est beaucoup plus énergique que celle des sérums non chauffés. Ce fait était à prévoir, en effet, par suite du chauffage à 58°, l'alexine du sérum normal est détruite, l'inoculation de ce sérum normal ne déterminera donc pas la formation d'un anticorps, d'une antialexine qui viendra neutraliser l'action de l'alexine qui est incluse dans le protoplasme leucocytaire et constitue le ferment digestif des leucocytes.

Le pouvoir préventif des sérums normaux peut être mis en évidence sur des animaux qui, comme le cobaye, sont très sensibles au charbon. Si on inocule dans le péritoine d'un cobaye 3 cc. de sérum de

cheval chauffé à 58° et que le lendemain on lui inocule la dose minima mortelle de charbon dans le péritoine, tandis que les témoins meurent dans des délais variant de 34 à 48 heures, les animaux préparés ont des survies relativement considérables. Lorsqu'on examine au microscope l'exsudat péritonéal des animaux préparés, on constate une hyperleucocytose et une phagocytose manifeste, mais incomplète, qui contraste avec l'œdème clair, transparent, gélatineux, dénué de leucocytes que l'on observe chez les animaux non préparés.

Donc dans cette maladie à forme septicémique l'influence du sérum chauffé à 58° se traduit par une hyperleucocytose et par une phagocytose manifeste quoique incomplète, et qui par le fait qu'elle est incomplète n'aboutit qu'à une survie appréciable au lieu d'aboutir à l'immunité.

Le pouvoir préventif des sérums normaux est constant, mais il varie dans d'assez notables proportions suivant les espèces animales. Les sérums de bœuf et de cheval chauffés à 58° paraisent avoir le pouvoir préventif le plus énergique.

Ce pouvoir préventif paraît être dû à la collaboration de deux facteurs, d'abord à l'action stimulante de ces sérums qui déterminent de l'hyperleucocytose, exaltent, exaspèrent les fonctions phagocytaires des leucocytes, puis comme facteur adjuvant à la propriété que possèdent un certain nombre de ces sérums, le sérum de bœuf et de cheval en particulier, d'immobiliser, d'agglutiner un grand nombre d'espèces microbiennes. On conçoit, en effet, que la phagocytose soit facilitée, activée vis-à-vis de microbes agglutinés, agglomérés, immobilisés, dans l'impossibité de fuir les leucocytes et par conséquent paralysés dans leurs moyens de défense.

Il est facile de mettre en évidence expérimentalement le rôle adjuvant de l'agglutination dans cette forme d'immunité préventive déterminée par l'injection de sérums normaux.

Etant donné le pouvoir préventif indéniable des sérums normaux, pourquoi dans certaine opérations de chirurgie abdominale dont la péritonite est la complication possible ou probable, pourquoi n'utiliserait-on pas l'action préventive, l'action stimulante des sérums normaux pour augmenter la résistance naturelle du péritoine ?

Pourquoi après une opération de ce genre ne laverait-on pas le péritoine avec du sérum de bœuf ou de cheval chauffé à 58° ? Le sérum de bœuf ou de cheval paraît indiqué de préférence à d'autres, parce que, outre que ces sérums possèdent un pouvoir préventif, un pouvoir stimulant énergique, ils agglutinent et immobilisent un grand nombre d'espèces microbiennes et parmi elles des organismes d'origine intestinale.

Se basant sur les expériences faites sur les animaux, il y a lieu de croire que l'utilisation des sérums normaux dans la chirurgie humaine évitera dans l'immense majorité des cas la péritonite de Damoclès.

M. G. Julliard remercie M. Massol de sa très intéressante communication et se déclare prêt à essayer dans son service l'emploi des sérums normaux.

M. Massol ajoute que l'heureux effet des laparotomies dans les cas de péritonite tuberculeuse peut être dû à l'action du sérum de l'opéré lui-même sur sa séreuse péritonéale.

M. Eug. Revilliod demande si ces sérums normaux peuvent être employés dans d'autres cas, comme les phlegmons, les ostéomyélites. Comment et à quelles doses faut-il les employer?

M. Massol : Ces sérums sont préventifs et non curatifs ; ils stimulent le pouvoir phagocytaire et favorisent l'hyperleucocytose. On peut en inoculer 40 cc. dans le péritoine en injection ou mieux en lavage.

M. Maillart : Le sérum antidiphtérique du laboratoire de Genève est-il aussi chauffé à 58° et depuis quand?

M. Massol : Depuis plus de deux ans. L'alexine est détruite par la chaleur et s'atténue avec le temps ; avant de faire chauffer le sérum antidiphtéritique, on prenait soin de ne pas le livrer avant deux ou trois mois.

M. Bard : La chaleur ne nuit-elle pas au pouvoir antitoxiqne des sérums?

M. Massol : Non ; depuis le travail de Spronck, c'est à-dire depuis deux années environ, les sérums sont soumis au chauffage et sont tout aussi actifs. Quant aux accidents attribués à l'injection même de sérum, certains d'entre eux existeront toujours, et il est probable qu'ils existaient avant la sérothérapie ; d'ailleurs ils ont été constatés par nombre de cliniciens avant l'emploi du sérum dans la thérapeutique. Un fait acquis au laboratoire de Genève, c'est que le sérum d'un cheval ne produit pas plus d'accidents que celui d'un autre. Ces accidents sont plutôt dus à l'association des microbes : fréquents avec le sérum de Marmorek, ils le sont moins avec le sérum antidiphtéritique et très rares avec le sérum antitétanique. M. Julliard, à l'Hôpital cantonal, n'a jamais eu d'accidents avec des centaines d'injections de ce dernier.

M. Ed. Gœtz a vu se développer chez une malade atteinte d'érysipèle à répétitions des arthralgies et de l'érythème douze jours après une injection antistreptococcique.

MM. Jeanneret et Picot rapportent chacun un cas d'urticaire dont l'un avec fièvre après des injections antitétaniques.

M. Junod a subi à deux reprises différentes des injections antitétaniques ; la première ne provoqua aucun accident, mais la seconde fut suivie d'une éruption rubéolique accompagnée de fièvre.

M. Massol connaît aussi un cas de ce genre, mais il déclare ces accidents exceptionnels et s'en rapporte encore aux statistiques du service chirurgical de l'Hôpital cantonal.

M. Audeoud : L'hyperleucocytose se produit-elle toujours après une injection de sérum normal chauffé? Si oui, ne pourrait-elle pas être utilisée pour augmenter les moyens de lutte dans certaines maladies infectieuses? Ne pourrait-on pas l'employer dans des cas de broncho-pneumonie chez les enfants?

M. Massol : Les sérums normaux n'agissent que localement, contrairement aux sérums de vaccinés qui agissent à distance et spécifiquement.

M. Bard : Le sérum normal produit-il une réaction locale apparente? L'action préventive se produit-elle rapidement et quelle est la durée de son effet ?

M. Massol n'a jamais remarqué d'adhérences péritonéales, ni aucune trace d'irritation chez les animaux qu'il a injectés et dont il a fait l'autopsie le lendemain. L'action se fait sentir rapidement.

M. G. Julliard : L'action préventive est-elle si forte que l'on puisse faire une injection la veille d'une laparotomie et opérer sans aucun risque le lendemain, même sans prendre de grandes précautions antiseptiques?

M. Massol : Il ne faut pas exagérer la méthode. Avec une injection de sérum normal on augmente la résistance de l'organisme et on diminue les chances d'infection.

M. Bard : Avec quels bacilles les expériences ont-elles été faites? Les recherches à propos du streptocoque sont surtout importantes pour la chirurgie.

M. Massol : Les recherches ont été faites avec les bacilles du choléra, d'Eberth, le bactérium coli et celui du charbon ; le procédé aura vraisemblablement le même résultat avec le streptocoque.

M. J.-L. Reverdin : A-t-il été fait des expériences avec le coli-bacille? Il serait très important de connaître l'action du sérum normal sur l'infection par ce bacille pour tous les cas d'opérations abdominales, surtout péri-appendiculaires.

M. Massol : L'action heureuse du sérum normal existera tout aussi sûrement dans ces cas que dans ceux qui ont été expérimentés.

M. D'Espine donne lecture, au nom du prof. Escherich, de Vienne, du résumé de la communication que ce distingué collègue vient de faire au Congrès de Madrid sur le *streptocoque scarlatineux* et la *sérothérapie antiscarlatineuse* (voir p. 355). M. D'Espine fait ressortir l'importance de cette communication. L'action spécifique du sérum antistreptococcique de Moser (élève d'Escherich) et le pouvoir agglutinatif considérable de ce sérum sur le streptocoque scarlatineux sont des preuves biologiques de premier ordre en faveur de l'opinion soutenue par M. D'Espine qu'il y a un streptocoque scarlatineux spécifique, différent des autres streptocoques. Il rappelle la liste et les dates des publications qui ont contribué à établir cette opinion : 1° D'Espine et Marignac. *Arch. de médecine expérimentale*, 1er juillet 1892. — 2° D'Espine. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 6 mai 1895. — 3° H. Maillart. Communication à la Société vaudoise de médecine le 18 juin 1896. *Rev. méd. de la Suisse romande* 1898, p. 81. — 4° D'Espine et Picot. Traité pratique des maladies de l'enfance, 6e éd. 1899, note de la p. 57.

M. Koenig présente un *placenta volumineux provenant d'une éclamptique* (voir p. 421).

Le Secrétaire, Dr Olivier.

Séance du 14 mai 1903 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeanneret, président.

24 membres présents, 5 étrangers.

M. Lardy fait une communication sur un cas de *kyste du pancréas*. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Kummer a perdu une malade opérée pour kyste pancréatique, à la suite d'une hémorragie survenue pendant l'*extirpation*. Il tient à rendre attentif aux grandes difficultés de l'extirpation de ces kystes, difficultés provenant soit de leur large implantation à la paroi abdominale postérieure, soit surtout de leurs connexions vasculaires. La simple *incision*, par contre, guérit les malades, un peu lentement il est vrai, mais ne présente pas de dangers.

M. Du Bois présente, au nom de M. le prof. Oltramare, un cas de *nævus généralisé du type verruqueux*, datant de vingt ans.

M. J.-L. Reverdin présente :

1. Un *cancer du cœcum* enlevé chez un homme de 63 ans; bien que le calibre de l'intestin au niveau de la valvule envahie fût très notablement rétréci, si bien que sur la pièce l'index ne passe qu'avec un certain effort, ce malade ne présentait que fort peu de gêne de la circulation des matières, à peine de ballonnement, une selle par jour, un peu de diarrhée dans les derniers temps; cependant il avait quelques faux besoins et ne se sentait pas débarrassé après les selles; il avait eu une légère hémorragie intestinale il y a deux ans et une autre forte six semaines avant l'opération. C'était un neurasthénique d'ancienne date. M. Reverdin a réséqué l'anse iléo-cœcale et fermé les deux bouts iliaque et colique, puis abouché latéralement le bout iliaque sur le bout colique transverse en ayant soin de faire l'anastomose isopéristaltique. Malheureusement l'opéré a succombé le onzième jour après avoir présenté des accidents nerveux de divers ordres, entre autres au début un hoquet persistant pendant trois jours, bien qu'il n'y eut aucun signe de péritonite. La température s'est élevée les trois derniers jours, mais les selles, l'émission de gaz et l'absence à cette période de vomissements font penser que le malade n'a pas succombé à une péritonite; peut-être la fin a t-elle été amenée par la septicémie chez un homme nerveusement épuisé. L'autopsie n'a pas été faite.

2. Un *appendice réséqué à chaud* chez un enfant de 8 ans le cinquième jour de la maladie; c'était la première attaque; M. Reverdin n'a vu le petit malade que le jour même de l'opération; celle-ci a été faite aussitôt, l'état de l'enfant paraissant des plus graves : facies hippocratique, amaigrissement considérable, yeux excavés. L'incision latérale a été faite et on a trouvé une péritonite purulente diffuse, les anses intestinales

baignaient dans le pus sans qu'il y eût la moindre barrière entre le foyer principal et le reste de la cavité ; sur la convexité de quelques anses il y avait des fausses membranes molles, mais sans agglutination des anses entre elles ; en soulevant la paroi, on voyait les anses plus éloignées du côté de la ligne médiane dilatées ; quant à l'appendice, il était replié en haut et en dedans, accolé au colon ascendant ; il présentait, comme on peut le voir, trois perforations larges et contenait un très gros calcul long de 17 mm. et large de 6. L'une des perforations occupait le dos de l'appendice et les deux autres siégeaient latéralement au même niveau, de sorte qu'en ce point l'appendice était réduit à deux languettes étroites de 2 et 4 mm. L'enfant a guéri non sans avoir présenté des accidents inquiétants. Il paraît hors de doute que le petit malade était voué à une mort certaine si l'on n'était intervenu immédiatement.

3. Un *kyste hydatique du lobe gauche du foie* de volume peu considérable, contenant 200 grammes de liquide et pas de vésicules filles, traité suivant la méthode de P. Delbet, c'est-à-dire par l'ablation de la vésicule mère, le capitonnage de la cavité limitée par la membrane adventice et la réduction sans drainage. Guérison. La présentation est accompagnée de préparations faites par M. Baum, chef du laboratoire du prof. Bard, montrant de nombreux scolex. L'observation complète sera publiée dans la *Revue*.

M. Lardy a opéré trois kystes hydatiques du foie. Dans le premier, il fit une ponction, enleva 50 grammes de liquide et injecta 50 grammes d'une solution de sublimé. Guérison. Dans le second cas, il a marsupialisé, l'extraction de la membrane étant impossible. Enfin, dans le troisième cas, il ne restait qu'une coque hépatique épaisse de deux centimètres, tout le reste du foie était farci de kystes. Le malade n'ayant presque plus de tissu hépatique est mort au bout de 48 heures.

Le Secrétaire, Dr Pallard.

BIBLIOGRAPHIE

H. Huchard. — Consultations médicales, 3e édition; un vol. in-8 de 620 p., Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

Ces consultations dont nous annoncions il y a moins de trois ans (nov. 1900, p. 606) la première apparition ont eu un rapide succès et arrivent à leur troisième édition. Les lecteurs ont montré qu'ils savaient s'intéresser, non pas seulement à ce qu'on appelle la « thérapeutique appliquée », mais surtout à la *thérapeutique expliquée*, car la science est faite de clarté.

Cette nouvelle édition a été, non seulement augmentée, mais beaucoup modifiée dans un grand nombre des cinquante-sept consultations cliniques et thérapeutiques dont se compose actuellement le volume.

C. Krafft. — Appendicite et opium; broch. in-8 de 10 p., extr. de la *Revue de chirurgie*, avril 1903.

L'auteur expose dans cet intéressant article sa manière de voir sur le traitement de l'appendicite et sur le rôle que doit y jouer l'opium, à titre de calmant en attendant l'opération ; ses principales conclusions ont été communiquées à la *Société vaudoise de médecine* et nous y renvoyons le lecteur (voir cette *Revue*, février 1903, p. 124).

C. Fournier. — Précis de gynécologie pratique, 2e édition, 1 vol. in-16 de 392 p. avec 149 fig. Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

Les principales maladies des femmes sont les déplacements, les malformations, les inflammations, les tumeurs de l'utérus et de ses annexes, l'hématocèle, la grossesse extrautérine, etc. Ce petit ouvrage, écrit sans prétention, en résume l'étude en insistant surtout sur le côté pratique des questions qu'elles soulèvent. Dans cette seconde édition, l'auteur, professeur à l'école de médecine d'Amiens, a revu et augmenté son livre, de manière à mettre les étudiants et les praticiens au courant des progrès accomplis en gynécologie. Citons parmi les chapitres nouveaux ou remaniés ceux relatifs aux prolapsus et aux déviations utérines, aux salpingites, aux fibromes, à l'éventration, aux difformités congénitales, etc., ainsi que celui qui a trait à la gynécologie d'urgence.

P. Reclus. — L'anesthésie localisée par la cocaïne; un vol. pt in-8 de 276 p, avec 59 fig. Paris 1903, Masson et Cie.

Sous ce titre, *La cocaïne en chirurgie*, l'auteur avait publié déjà sur sa méthode d'analgésie localisée un petit livre où il décrivait sa technique d'alors. Depuis plus de seize ans qu'il emploie la cocaïne, il a pratiqué avec elle plus de 7000 opérations sans un accident dont il puisse la considérer comme responsable. Il a donc pensé que le moment était venu de plaider encore la cause de cet anesthésique dans un livre plus complet, avec une expérience plus grande, des documents plus nombreux, une statistique plus que doublée, une meilleure technique dont les divers temps sont mis sous les yeux du lecteur par des figures sobres et claires.

F.-G. Clemow. — The geography of desease; un vol. in-8 de 624 p. avec 12 cartes. Cambridge 1903, University Press.

L'auteur, délégué britannique au bureau ottoman de salubrité, médecin de l'ambassade anglaise à Constantinople et secrétaire pour la Russie à la Société épidémiologique de Londres, était bien placé pour écrire un

traité de géographie médicale. Il l'a divisé en trois, parties la première, de beaucoup la plus considérable, est consacrée aux affections médicales et chirurgicales générales, la seconde aux dermatoses, la troisième aux parasites animaux et aux affections qui les accompagnent. Dans chacune de ces divisions, les maladies sont rangées par ordre alphabétique et à propos de chacune d'elles, M. Clemow, après en avoir indiqué sommairement les principaux caractères et l'étiologie, en fait l'histoire et en expose la distribution géographique actuelle ; il indique d'une façon détaillée la marche et les voies de propagation des principales épidémies en les illustrant souvent de cartes ; on trouvera en particulier exposés les principaux faits relatifs à l'épidémie actuelle de peste. Un pareil livre ne peut se résumer; il sera utilement consulté par tous les médecins lorsqu'ils auront à donner des indications sanitaires aux personnes appelées à voyager. C. P.

Ch.-M. Sajous. — The internal secretions and the principles of medicine. T. I, un vol. in-8 de 800 p. avec 44 fig. en noir et en couleur. Philadelphie 1903, F.-A. Davis & C°.

Nous ne pouvons mieux annoncer cet important ouvrage, dont le premier volume vient de paraître, qu'en répétant ce qu'en a dit M. Vallin en le présentant à l'Académie de médecine de Paris : « La plus grande partie de ce livre, dédié à la mémoire de Brown-Sequard, est consacrée au rôle des capsules surrénales, aux phénomènes imputés à la sécrétion ou à l'absence de sécrétion de ces glandes. S'appuyant sur les effets surprenants qu'on obtient par l'emploi du liquide obtenu artificiellement des capsules surrénales, l'auteur tend à faire jouer aux sécrétions internes et en particulier à ce qu'il appelle le système adrénal un rôle qui dominerait toute la physiologie génénérale et la pathologie; il y trouverait même l'explication de la phagocytose, des antitoxines, des alexines de l'immunité et de la prédispositon aux maladies. »

A. Mossé. — Le diabète et l'alimentation aux pommes de terre; un vol. gr. in-8 de 182 p. avec de nombreux graphiques et tableaux. Paris 1903, F. Alcan.

L'auteur, professeur à Toulouse. reproduit dans ce volume les communications qu'il a faites à l'Académie de médecine de Paris et les articles qu'il a publiés dans le *Journal de physiologie* et dans la *Revue de médecine;* il a coordonné ces divers travaux et y a ajouté des observations et des remarques inédites. Il termine par quelques notions sur la bromatologie comparée de la pomme de terre et du pain. Il établit en particulier que la *parmentière*, riche en eau, riche en sels organiques de potasse, transformés ultérieurement dans l'organisme en carbonate de potasse, apporte aux diabétiques une cure alcaline. De nombreuses observations recueillies à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Toulouse et dans

divers hôpitaux de grandes villes de la France et de l'étranger, où la méthode de M. Mossé a été expérimentée, confirment les résultats que celui-ci avait entrevus il y a quelques années.

A. Broca. — Précis de chirurgie cérébrale; un vol. in-16 de 488 p., avec 55 fig. *(Bibliothèque Diamant)*. Paris 1903. Masson et Cie.

La chirurgie cérébrale est actuellement assez avancée pour être résumée dans un ouvrage tel que celui que vient de publier M. Broca; l'auteur a a repris dans le *Traité de chirurgie cérébrale* qu'il avait écrit en collaboration avec le Dr Maubrac, les parties d'ordre clinique et opératoire susceptibles d'intéresser tous les médecins; bien que les interventions opératoires sur le cerveau soient du ressort des chirurgiens de métier, il importe que les ressources qu'elles offrent à la thérapeutique soient connues de tous les praticiens. On trouvera exposés dans ce petit volume les sujets suivants : 1° dans une *étude générale*, tout ce qui a trait l'anatomie descriptive et topographique du cerveau, aux localisations dans leurs rapports avec la chirurgie, aux indications générales de la chirurgie cérébrale, à sa technique, à ses résultats; 2° dans une *partie spéciale*, l'étude des accidents traumatiques immédiats, infectieux et tardifs, des complications intra-craniennes des otites, des tumeurs intra-craniennes. A ces trois chapitres fondamentaux font suite ceux, chirurgicalement moins nourris, où il est question de méningites, d'hydrocéphalie, d'idiotie, etc., etc.

R. Odier. — La rachicocaïnisation. Recherches expérimentales sur l'amiboïsme des cellules neurales centrales et périphériques sous l'influence de la cocaïne, du curare, de la strychnine et des courants induits. *Thèse de Genève* 1903; un vol. in-8 de 134 p. avec 40 fig. Genève, H. Kündig.

A propos de la rachicocaïnisatien, l'auteur recherche si divers poisons et agents qui portent leurs effets sur le système nerveux, exercent leur action en modifiant histologiquement les parties sur lesquelles ils agissent.

Après un premier chapitre où il expose la technique histologique (durcissement et mode de préparation) qu'il a suivie dans ses recherches, M. Odier étudie le curare qui agit, comme on le sait, sur les terminaisons des nerfs moteurs. En étudiant les plaques motrices chez des animaux curarisés, il y décrit des modifications histologiques qui varieraient selon le stade de l'empoisonnement. Des figures rendent compte de ses descriptions. Chez les animaux très jeunes le curare produirait aussi des altérations des terminaisons sensitives.

L'électricité appliquée sous forme de courant induit énergique sur la région de la moelle épinière où aboutit le nerf dont la plaque motrice est examinée, y produit une altération spéciale. A côté de cela, lors de l'application d'un courant induit sur un muscle, outre l'altération des

plaques motrices de cette région, M. Odier a constaté l'apparition de l'état moniliforme dans les cellules des cornes postérieures. Cet état n'apparaîtrait dans les cornes antérieures que lors de l'épuisement des réflexes par l'application prolongée du courant à la périphérie.

La strychnine déposée sur les centres nerveux déterminerait dans les plaques motrices innervées par ce centre des altérations anatomiques sans le concours de la circulation, altérations analogues à celles produites par cet alcaloïde déposé directement sur les plaques motrices.

Quant à la cocaïne, M. Odier croit pouvoir la comparer à un curare sensitif. Histologiquement cet alcaloïde, lorsqu'il produit l'anesthésie, ferait prendre aux terminaisons sensitives l'état perlé avec solution absolue de continuité entre chaque perle, action qui serait spéciale à la cocaïne. Dans la rachicocaïnisation, certains prolongements des cellules ganglionnaires des cornes postérieures seraient seuls affectés, les cellules des cornes antérieures restant intactes.

Un index bibliographique termine le mémoire.

P. Kronthal. — Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. (De la cellule nerveuse et de la cellule en général). Un vol. in-8 de 274 p. avec 9 pl. et 27 fig. Iena 1902, G. Fischer.

La première partie de cet ouvrage contient l'exposé des méthodes de coloration et de fixation des tissus, et la description de nombreuses observations se rapportant à de belles planches en chromolithographie.

Dans la seconde partie, la cellule est étudiée en détail, d'abord au point de vue histologique de ses diverses parties : protoplasma noyau, puis en action, l'auteur passe en revue ses fonctions biologiques. Les manifestations que nous saisissons dans les cellules sont l'expression des forces qui agissent sur celles-ci. Deux chapitres sont consacrés au développement, un autre à la genèse des tumeurs, puis vient un chapitre sur la mort considérée relativement à la cellule en particulier et à l'organisme en général.

Une riche bibliographie termine ce volume qui aborde des questions trop complexes pour pouvoir se prêter à une analyse succincte.

J.-L. P.

VARIÉTÉS

Congrès des médecins suisses. — Cette belle réunion s'est tenue à Lausanne les 12 et 13 juin derniers et s'est terminée à Caux et Montreux le 14 juin; de nombreux collègues venus de toutes les parties de la Suisse y étaient accourus et y ont entendu les intéressantes communications faites dans les séances générales et dans les cliniques; le mauvais temps a malheureusement empêché la fête vénitienne de Beau-Rivage et

dérangé l'excursion à Caux, mais n'a rien ôte à la cordialité et à l'animation des réunions et des banquets. Nous donnerons dans notre prochain numéro un compte rendu de cette assemblée, si bien organisée par la *Société vaudoise de médecine*.

Distinction. — M. le Dr A. Pugnat, de Genève, a été nommé membre correspondant de la Société d'otologie et de laryngologie de Bruxelles.

Ve Congrès international de dermatologie. — Ce Congrès se réunira à Berlin du 12 au 17 septembre 1904. Les questions proposées par le Comité d'organisation sont les suivantes : 1° Syphilis de l'appareil circulatoire; 2° Affections cutanées liées à des troubles de la nutrition; 3° Les épithéliomes et leur traitement. M. le Dr Rosenthal a été nommé secrétaire général du Congrès.

Protestation, — L'union des cliniciens de l'Université de Zurich nous prie d'annoncer que dans une réunion tenue le 28 mai 1903 au Plattengarten à Zurich, les professeurs de la Faculté de médecine de l'Université et les médecins praticiens de cette ville, ainsi que tous les étudiants appartenant au sexe masculin de l'*alma mater turicensis*, se sont prononcés énergiquement contre les accusations portées contre les établissements d'instruction médicale de Zurich dans le nouveau roman d'Ilse Frapan intitulé : « *Arbeit* ». Ils regrettent infiniment qu'une personne qui a joui si longtemps de l'hospitalité zurichoise en témoigne sa reconnaissance de cette façon. L'assemblée est convaincue que cet écrit ne peut porter aucun préjudice à la bonne réputation des établissements attaqués et adresse l'expression de sa haute considération et de sa plus vive sympathie à ceux qui ont été ou qui sont actuellement chargés d'y enseigner

M. le prof. Krönlein a d'autre part répondu dans la *Nouvelle Gazette de Zurich* aux attaques du roman allemand par un vigoureux article qui a été reproduit dans une courte brochure intitulée : « Ein Wort zur Abwehr » (15 p. in-8, imp. de la *Neue Zürcher Zeitung*).

Index medicus. — Le premier fascicule de la seconde série de ce répertoir mensuel de la littérature médicale universelle vient de paraître sous la direction du Dr Robert Fletcher, rédacteur en chef. Il comprend les publications du mois de janvier 1903, et a été quelque peu retardé par la nécessité de se procurer des caractères neufs; il sera suivi d'un double numéro pour février et mars. Prix annuel pour l'Europe 30 fr. S'adresser pour la rédaction : *Editor Index medicus*, Washington D. C., U. S. N. A., et pour les abonnements : *The Carnegie Institution of Washington*. Washington D. D. C., U. S. N. A.

Voyage allemand aux stations thermales. — Ce troisième voyage d'études médicales aux stations de bain et aux lieux de cure commencera le 9 septembre prochain au matin à Mayence (trajet sur le Rhin en bateau à vapeur) et se terminera à Cassel le 20 septembre après midi, jour de l'ouverture de la réunion des naturalistes. Il comprendra les stations suivantes : Kreuznach, Münster a. St,, Assmannhausen, Neuenahr, Ems, Nauheim, Oeynhausen, Salzuflen, Driburg, Wildungen, Pyrmont. Le prix total pour 11 1/2 jours de voyage (chemin de fer et bateau à vapeur avec 30 kilos de bagage, logement, nourriture sans la boisson), en suivant exclusivement l'itinéraire officiel du Comité, est de 163 marcs. — S'adresser pour les détails au secrétaire général du Comité, Dr W.-H. Gilbert, Baden-Baden.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mai 1903.

Argovie. — Drs W. Yann, fr. 15 ; Keller, 15 ; H. Siegrist, 20 ; Weibel, 20 ; O. R., 10, (80+40=120).
Appenzell. — Société des médecins des cantons d'Appenzell int. et ext. par M. le Dr Hildebrand, dons annuels 1901 et 1902, frs 200 ; Dr Höchner, 10, (210).
Bâle-Ville. — Drs A. Christ, fr. 20 ; C. H., fr. 20 ; E. Hagenbach, prof., fr. 40 ; K. H., fr. 20 ; H. Merz, fr. 20 ; R. M., fr. 50 ; Mlle E. Rhyner, fr. 10 ; A. S., fr. 20, (200+235=435).
Bâle-Campagne. — Drs A. Wannier junior fr. 15 ; Wannier senior fr. 15, (30+20=50).
Berne. — Drs Jadassohn, prof., fr. 20 ; von Jns, fr. 10 ; Jordy, fr. 10 ; Kronecker, prof., fr. 20 ; A. Mürset, fr. 10 ; Niehans, prof., fr. 25 ; W. Sahli, fr. 10 ; M. Stooss, prof., fr. 20 ; Tschlenoff, fr. 15 ; M. Fankhauser, fr. 10 ; F. Minder, fr. 10 ; Moser, fr. 15 ; Ringier, fr. 10 ; Steinbiss, fr. 10 ; J. Reber, fr. 10 ; Escher, fr. 25 ; Schiess, fr. 20 ; C. de Sury, fr. 10 ; A. Yoss, fr. 10 ; Michel, fr. 10, (280+220=500).
St-Gall. — Drs J. Ritter, fr. 5 ; H. Wyman, fr. 10 ; H. Girtanner, fr. 20 ; Cherno, fr. 20 ; F. Bally, fr. 30, (85+180=265).
Genève. — Drs d'Espine, prof., fr. 20 ; H. A., fr. 5 ; E. Kummer, fr. 10 ; (35+140=175).
Glaris. — Dr C. Streiff, fr. 10, (10+20=30).
Grisons. — Drs P. Schnöller, fr. 10 ; Bandli, fr. 20 ; Burckhardt, fr. 10 ; Dœnz, fr. 10 ; Hofrat Volland, fr. 15 ; P. Gredig, fr. 10 ; Flury, fr. 10 ; R. de Jecklin, fr. 10, (95+110=205).
Lucerne. — Drs A. Amberg, fr. 10 ; E. Staffelbach, fr. 10 ; J. et O. Hottmann, fr. 20 ; H. Attenhofer, fr. 20, (60+110=170).
Neuchâtel. — Drs A. Berg, fr. 10 ; C.-H. Richard, fr. 20, (30+20=50).
Schaffhouse. — Dr G. Stierlin, fr. 5, (5+5=10).
Schwytz. — Dr E. Camengind, fr 10, (10+10=20).
Soleure. — Dr A. Christen, fr. 20, (20+40=60).
Thurgovie. — Drs Christinger , fr. 10 ; Vogler, fr. 10 ; C. Brunner, fr. 10 ; Walder, fr. 50, (80+210=290).
Uri. — Drs Kesselbach, fr. 10 ; C. Schönbächler, fr. 10 ; von Wyss, fr. 10 ; J. Krupsky, fr. 5, (35).
Valais. — Dr C. Fischer, fr. 25, (25).
Vaud. — Drs Soutter, fr. 20 ; Koller, fr. 5 ; A. Forel, fr. 10 ; Widmer, fr. 100 ; de Cérenville, prof., fr. 50 ; Demièville, prof., fr. 20 ; Ch. Kraft, fr. 5 ; Schrantz, fr. 10 ; Cunier, fr. 10. (230+45=275).
Zoug. — Drs Hegglin, fr. 10 ; Schmid fr. 10, (20+40=60).
Zurich. — Drs Breiter, fr. 10 ; Matter, fr. 10 ; Hauser, fr. 10 ; Meier, fr. 10 ; R. Gubler, fr. 10 ; Albrecht, fr. 10 ; Meili, fr. 10 ; H. Ziegler, fr. 15 ; Sommer, fr. 10 ; Schoch, fr. 10 ; F. Lenziger, fr. 15 ; J. Dubs, fr. 10 ; A. Fick, fr. 10 ; F. Goll, prof., fr. 20 ; Hirzel-William, fr. 20 ; W. Roth, fr. 10 ; L. von Muralt, fr. 10 ; A. von Schulthess Rechberg-Schindler, fr. 20, (220+365=585).
Pro divers. — Dr Kappeler, Constance, fr. 25 ; en mémoire de feu M. le Dr E. Laufer, Zurich, par Mme Dr Laufer, fr. 500 : de l'Institut bactériothérapique et vaccinal suisse à Berne, du bénéfice de cette année, fr. 500, (1025+425=1450).

Ensemble fr. 2785. Dons précédents de 1903, fr. 2245. Total fr. 5030.

De plus pour la *Fondation Burkhardt-Baader :*

Appenzell. — De la société des médecins des cantons d'Appenzell int. et ext., par M. le Dr Hildebrand, dons annuels 1901 et 1902, fr. 100. (100).

Dons précédents de 1903, fr. 55. Total, fr. 155.

Bâle, le 1er Juin 1903.

Le Caissier, Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — Comptes-rendus des séances du 2me Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales (Berne, 1 au 6 septembre 1902), publiés par les soins du Dr L. Schnyder, secrétaire du Congrès; un vol. in-8 de 791 pages. Berne 1903, Office polytechnique d'édition.

Troisième Congrès international des médecins des Compagnies d'assurance tenu à Paris du 25 au 28 mai 1903. T. I. Rapports présentés au Congrès; un vol. in-8 de 200 p. Paris 1903, Steinheil.

A. Couvelaire, chef de clinique obstétricale à la Faculté de Paris. — Etudes anatomiques sur les grossesses tubaires; un vol. gr. in-8 de 160 p. avec 21 planches, Paris 1901, Steinheil.

Vanlint. — Qu'est-ce qui détermine le sexe? Un vol. in-16 de 96 p., Paris 1902, J.-B. Baillière et fils.

Froussard. — Le traitement de la constipation; un vol. in-16 de 100 p. (*Actualités médicales*). Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

Lyon, Loiseau et Lacaille. — Formulaire thérapeutique; un vol. in-8 de 698 p. sur papier très mince. Paris 1903, Masson et Ce.

R. y Abatuya. — Subordination patogénica de las Dermatoses a las Dispepsias; br. in-8 de 27 p., extr. de la *Rev. de med. y cir. prâct.* Madrid 1902.

J. Gómez Ocana, prof. de physiol. à la Faculté de méd. de Madrid.— Survie d'un chien après la double section simultanée des deux nerfs vago-sympathiques pratiquée dans le cou. Communication au *Congrès international de Madrid*; broch. in-8 de 10 p. Madrid 1903.

Statistique des médecins, pharmaciens et sages-femmes pratiquant en Suisse au 1er janvier 1902, broch. in-8 de 8 p.; ext. du *Bulletin sanitaire et démographique suisse*, 1902.

Jahresberichte für das Jahr 1902 der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos und des Basler Hilfsvereins für Brustkranke; broch. in-8 de 55 p. Bâle 1903, Impr. Kreis.

G. Rossier. — La fièvre puerpérale. Leçon inaugurale à la Clinique obstétricale de l'Université de Lausanne, le 28 août 1903; broch. in-8 de 39 p. Lausanne 1903. G. Bridel et Ce.

C.-K. Rousseau. — La phtisie ou tuberculose pulmonaire est-elle contagieuse? Observations expérimentales; broch. in-8 de 12 p. Genève 1903, Impr. J. Studer.

E. Hecg. — Cartons stéréoscopiques pour strabiques; 2me édit. augmentée; traduct. de l'allemand par le Dr M. Gross; Berne 1902, Schmidt et Francke.

C. B. — La conférence internationale pour l'unification des médicaments héroïques; 14 p. in-8, extr. du *Journ. suisse de chim. et pharm.* 1902, n° 43.

Zezas. — Ueber Massage des freigelegten Herzens bei Chloroformkolaps, 3 p. in-8, extr. du *Zentralbl. f. Chir.*, 1903, n° 22.

E. Sergent et L. Bernard. — L'insuffisance surrénale (ouvrage couronné par la Fac. de méd. de Paris); un vol. pet. in-8 de 200 p. (*Encycl. des aide-mémoire*). Paris 1903, Masson et Ce.

Le Damany. — Les épanchements pleuraux liquides; un vol. pet. in-8 de 220 p. (*Encycl. des aide-mémoire*). Paris 1903, Masson et Ce.

A. Chatin et M. Carle. — Photothérapie. La lumière, agent biologique et thérapeutique; un vol. pet. in-8 de 180 p. avec 7 fig. (*Encycl. des aide-mémoire*). Paris 1903. Masson et Ce.

Genève. — Société générale d'imprimerie, Pélisserie, 18.

XXIIIme ANNEE. — N° 7. 20 JUILLET 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rôle des examens de laboratoire en médecine pratique

Par L. Bard.
Prof. de Clinique médicale à l'Université de Genève.

Communication au *Congrès des Médecins suisses* à Lausanne, le 13 juin 1903

I.— Les progrès de la médecine augmentent chaque jour l'étendue et la diversité des moyens d'investigation appliqués à l'examen des malades; l'interrogatoire, les anamnestiques, l'étude attentive des phénomènes objectifs à l'aide de tous nos sens, restent encore, et resteront sans doute toujours, les bases fondamentales de la médecine pratique. Mais, à côté de ces méthodes traditionnelles, ont surgi des méthodes nouvelles qui ne sauraient rester l'apanage de la méthode scientifique et des cliniques hospitalières.

La pénétration des méthodes de laboratoire dans la médecine pratique n'est pas nouvelle, elle date du jour, déjà lointain, où la recherche de l'albumine dans les urines a pris place dans les habitudes quotidiennes de tous les médecins.

Pendant longtemps, l'urologie chimique constituait presque seule la contribution des sciences accessoires à la médecine pratique; un peu plus tard quelques examens histologiques se sont créés une place à côté d'elle; la bactériologie vint ensuite étendre très largement le champ des examens, et depuis ce moment quel chemin parcouru dans tous les domaines!

Sans invoquer les méthodes réservées aux investigations nouvelles et aux recherches de découvertes, en limitant ses regards à celles qui prétendent à remplir un rôle utile à la pratique, combien apparaît déjà considérable le nombre des examens de

laboratoire qui sollicitent l'attention des cliniciens: le grand développement de la chimie urinaire, l'intervention du chimisme gastrique, l'extension des recherches hématologiques, les colorations, les cultures et les inoculations expérimentales, les méthodes graphiques, les rayons X. les séro-diagnostics, les mesures de pression, les procédés d'exploration de la perméabilité urinaire, les études des humeurs et des sérosités pathologiques à l'aide de la cryoscopie, de la cytologie, de l'hémolyse, de l'inoscopie, comptent déjà parmi les méthodes qui ne doivent plus être ignorées, et chaque année en voit éclore une nouvelle floraison.

Comment se reconnaître au milieu de cette richesse débordante ? Quels titres exiger des méthodes de laboratoire avant de leur donner droit de cité dans le cercle de la médecine pratique? Quand doit-on faire appel, et dans quelle mesure faut-il accorder confiance, à celles que l'on juge dignes de figurer au nombre des élues? Quels sont les moyens à mettre en œuvre pour en assurer la connaissance aux étudiants et pour les mettre à la portée des praticiens, de ceux mêmes qui sont isolés et éloignés des centres universitaires? Tels sont les multiples aspects de la question qui nous occupe.

II. — Quels titres exiger des méthodes de laboratoire pour leur accorder droit de cité dans la médecine pratique? Problème ardu à résoudre, si l'on veut se tenir à égale distance d'une confiance exagérée et de préventions excessives.

Une méthode de laboratoire doit d'abord satisfaire au précepte classique du *primum non nocere*, mais nous n'irons pas jusqu'à lui demander de répondre également au *jucunde* idéal, encore moins jusqu'à exiger qu'elle réalise par elle-même quelque utilité thérapeutique, quitte à nous réjouir quand il en est ainsi, comme dans l'examen chimique ou cytologique de la sérosité du vésicatoire ou dans celui du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire; par contre, nous n'oublierons pas que les examens, qui exigent au préalable de véritables biopsies, ne sont légitimes que dans des circonstances assez rares, qu'il faut se garder d'apprécier avec trop d'indulgence.

Ces réserves faites, il convient de ne prononcer d'ostracisme *a priori* contre aucune méthode de laboratoire, quelle qu'elle soit et quelque difficiles que puissent paraître ses débuts,

car il est impossible de prévoir, à l'aurore d'une donnée nouvelle, quelles seront les conséquences de ses perfectionnements successifs, et toute l'histoire des sciences est là pour prouver que l'échec d'une première application ne doit jamais faire porter un jugement sans appel.

Toutefois, si les méthodes nouvelles doivent être accueillies avec impartialité par les laboratoires universitaires, elles doivent y faire un stage suffisamment prononcé; elles ne peuvent prétendre à entrer dans le courant de la pratique sur la seule garantie de bases théoriques bien déduites; elles doivent faire au préalable leurs preuves de maturité.

J'aurais garde de médire des théories et des doctrines, en ayant commis, pour ma part, quelques-unes auxquelles j'ai la faiblesse de tenir beaucoup, mais je n'oublie pas que les théories ne valent que par les clartés qu'elles apportent, par la justesse des prévisions qu'elles inspirent. Les preuves de maturité à exiger d'une méthode de laboratoire sont celles qui résultent des services rendus à la clinique elle-même, de contributions utiles apportées au diagnostic, au pronostic ou au traitement de malades déterminés, celles en un mot qui ressortent d'observations cliniques, au cours desquelles la méthode a joué un rôle utile, appréciable et effectif.

Jusqu'à ce qu'elle ait pu franchir ce pas décisif, quelle que soit sa valeur scientique intrinsèque, qu'elle se réclame de la physique, de la chimie, de la bactériologie *in vitro*, ou, suprême prestige, qu'elle procède d'expériences animales, la méthode nouvelle n'est encore pour les médecins qu'une espérance; elle peut mériter l'accès des lieux d'études et de recherches, elle ne peut prétendre à encombrer le bagage déjà si lourd des praticiens.

Par contre, dès que l'observation des malades a démontré que la méthode peut rendre des services réels, il faut se garder d'être trop exigeant sur l'importance, sur l'étendue et sur la sécurité de ces services. Nos signes traditionnels les plus précieux et les plus incontestés ont eux-mêmes leurs causes d'erreurs et leurs défaillances, de quel droit serions-nous plus sévères pour les examens de laboratoire?

Devrons-nous du moins exiger que la méthode proposée soit simple, facile à apprendre, prompte à exécuter, ne demandant ni manipulations délicates ni instruments coûteux? Pas davantage, la tâche du médecin est trop ardue, ses responsabilités

trop hautes, pour qu'il n'accueille pas avec faveur tous les secours qui peuvent venir à son aide; il garde seulement le droit de proportionner le degré de difficultés acceptables à celui des services rendus; c'est ainsi par exemple que les installations et les connaissances qu'exige le séro-diagnostic de Widal nous apparaissent bien justifiées, parce qu'elles permettent de distinguer une fièvre typhoïde d'une septicémie ou d'une granulie, alors qu'elles nous paraîtraient à bon droit excessives, si elles ne devaient servir qu'à séparer les divers symptômes d'une même maladie.

Le défaut de simplicité, les exigences des manipulations ou des installations peuvent restreindre l'emploi d'une méthode donnée, mais elles ne doivent pas être un motif de l'exclure de la pratique médicale; malgré ses difficultés, la méthode du séro-diagnostic typhique, par exemple, est à la portée de tous les praticiens, puisqu'il leur suffit, pour en avoir tous les fruits, de recueillir, presque sans précaution, une très faible quantité de sang de leur malade et de l'envoyer par la poste au laboratoire le plus proche. Combien de méthodes, plus simples dans leur exécution, mais exigeant une mise en œuvre immédiate, restent, par ce fait même, plus rarement utilisables.

D'une manière générale cependant, les procédés les plus simples, et les plus faciles à exécuter, sont les plus dignes d'être accueillis; c'est là un point sur lequel il est d'autant plus nécessaire d'insister, qu'il est souvent la cause de désaccords ou de malentendus avec les représentants autorisés des sciences médicales auxquelles nous empruntons les bases de nos méthodes de laboratoire. Par ce fait que nos examens doivent se contenter souvent de quantités fort minimes de substances à étudier, par cet autre qu'ils ne doivent exiger ni instruments trop compliqués ni connaissances techniques trop complètes, leurs résultats ne peuvent atteindre à de bien grandes précisions. Les scientifiques purs, habitués à poursuivre avec ténacité les plus lointaines décimales, considèrent volontiers nos déterminations quantitatives, à quelques pour cent près, comme des approximations grossières, indignes de toute confiance; dans leur désir de voir employer exclusivement les méthodes difficiles, qu'ils qualifient seules de scientifiques, ils en arrivent à disqualifier toutes celles qui nous restent ouvertes.

Les cliniciens, au courant des besoins réels de la pratique, ne sauraient partager ce dédain; ils savent, par expérience, qu'ils

n'ont que faire de procédés capables de déterminer au $^1/_{1000}$ près, des valeurs qui varient de 5 à 10 %, sans cause connue et sans signification pathologique. Bien plus, ils renversent volontiers les termes du problème, et ils dédaignent à leur tour les méthodes trop délicates ou trop précises. Pour ne prendre qu'un exemple, quand nous choisissons un réactif destiné à nous révéler la présence d'albumine dans l'urine, nous repoussons le réactif trop sensible qui nous décèle les faibles traces des corps albumineux dont ne sont pas toujours indemnes les urines physiologiques, et nous préférons, à juste titre, celui dont la relative faiblesse nous révèle uniquement les quantités ou les qualités que la pathologie veut connaître. Dans toutes les sciences de laboratoire, en anatomie pathologique et en bactériologie, aussi bien qu'en chimie, nous avons appris à l'école de la clinique à nous défier des finesses excessives ; l'état normal n'est jamais une limite mathématique et nous voulons apprécier les variations nuisibles, seules dignes du nom de modifications pathologiques, et nullement les variations indifférentes, individuelles ou contingentes.

Nous devons être intransigeants sur les qualités de sûreté d'un procédé, sur la certitude qu'il n'expose pas à prendre une substance pour une autre, un saprophyte pour un agent pathogène, un phénomène banal pour un phénomène digne d'intérêt ; intransigeants également sur la certitude qu'il ne comporte pas des erreurs systématiques impossibles à corriger. Par contre, nous pouvons être indulgents sur le degré de précision ; si faible soit-il, il est presque toujours supérieur aux différences créées par les variations spontanées des phénomènes accessibles à nos recherches.

A la seule condition de tenir compte, dans nos conclusions, des approximations dont les procédés mis en œuvre sont susceptibles, nous pourrons accepter avec confiance, et utiliser avec fruit, des méthodes sans prétentions scientifiques trop hautes, mais, par compensation, accessibles tout à la fois à nos faibles ressources et à nos modestes connaissances.

Après cet exposé, un peu abstrait, des qualités à exiger des méthodes cliniques de laboratoire, vous aimeriez peut-être à mettre au pied du mur le donneur de conseils, à le voir faire une application immédiate de ces principes, en dressant, *ne varietur*, la liste des procédés ou des méthodes qui répondent à l'heure actuelle aux divers desiderata que je viens d'exprimer. Je ne

doute pas de l'intérêt qu'il y aurait à aborder cette tâche, mais vous ne vous étonnerez pas trop que je recule devant ses difficultés.

Sur les procédés anciens, que vous dirais-je que vous ne sachiez déjà ? Sur les procédés nouveaux, trop de points restent encore à préciser ou à éclaircir.

Je pourrais bien vous dire ce que je pense de ceux que j'ai suffisamment employés, vous laisser entrevoir, par exemple, que la cryoscopie n'a pas réussi à m'inspirer une confiance bien étendue, que les études sur les caractères et les origines des diverses formes de leucocytes m'intéressent plus qu'elles ne m'éclairent, que celles sur les variations de leurs pourcentages me paraissent plus instructives, que j'augure mieux encore des analyses cytologiques des épanchements des séreuses, etc., encore pourriez-vous à bon droit suspecter mon impartialité, si je vous disais trop de bien des moyens d'apprécier la perméabilité rénale par la méthode des éliminations provoquées, du dosage du fer dans le sang, ou de l'utilisation clinique des variations du pouvoir hémolytique des liquides normaux ou pathologiques de l'économie.

Comment oser être affirmatif sur le choix à faire entre les divers procédés qui sollicitent vos adhésions, lorsque vous savez tous, par expérience, que les jugements scientifiques les mieux établis n'en sont pas moins toujours sujets à revision.

III. — L'utilité pratique d'une méthode de laboratoire étant reconnue, quand et à quel moment faut-il avoir recours à elle ?

Je n'hésite pas à le déclarer, toutes les méthodes de laboratoire, quelles qu'elles soient, les plus récentes comme les plus anciennes, les plus sûres comme les plus discutables, doivent toujours céder le pas aux méthodes traditionnelles de l'observation directe des malades. Le merveilleux essor pris par toutes les sciences de laboratoire, pendant la seconde moitié du siècle passé, ne doit pas faire oublier que des progrès équivalents ont été réalisés dans tous les domaines scientifiques. Dans la clinique proprement dite, dans la description des maladies, dans les études pathogéniques, le rôle de l'observation pure peut supporter toutes les comparaisons; les sciences expérimentales exagèrent leur part quand elles revendiquent pour elles les admirables progrès de la pathologie tout entière.

En médecine pratique, il y a plus de dangers que d'avan-

tages à faire un appel trop précoce à un examen de laboratoire. Il importe que, dans tous les cas, le médecin mette d'abord en œuvre toutes les ressources de son observation et de sa dialectique, ne fût-ce que pour ne pas laisser se perdre ou s'affaiblir l'exercice des qualités essentielles au clinicien. A plusieurs reprises on a pu voir les vieilles méthodes cliniques près d'être dédaignées et délaissées, au profit des méthodes expérimentales, qui croyaient détenir le monopole de la rigueur et de la précision. Nous avons connu l'époque où l'élite des jeunes générations médicales était arrivée à croire que la piqûre du bout du doigt ou le prélèvement d'une goutte de pus, préfaces de colorations et de cultures, pouvaient remplacer avec avantage une observation attentive et une exploration méthodique des organes.

Le danger de ces vues simplistes était d'autant plus grand qu'il est infiniment plus rapide et, plus facile, d'apprendre à colorer le bacille de Koch qu'à ausculter convenablement un tuberculeux, voire même d'apprendre à faire une culture de bacille d'Eberth qu'à examiner un typhique. De ce côté, bien des illusions sont déjà tombées, mais la chimie biologique est à l'aurore de ses prétentions et de sa puissance, et la clinique n'aurait pas beaucoup à gagner à ce que la cornue du chimiste vînt remplacer dans son rôle prestigieux le ballon du bactériologue.

Quelque confiance que l'on soit disposé à accorder aux procédés de laboratoire, on ne peut méconnaître que les plus précis et les plus sûrs ne résolvent jamais qu'un point très limité du problème clinique. Avoir recours à eux prématurément, c'est limiter fatalement la connaissance de son malade à un détail, au lieu d'en poursuivre la synthèse, c'est se contenter d'un diagnostic global et impersonnel de sa maladie, au lieu de pénétrer les détails individuels, qui révèlent seuls sa caractéristique particulière.

Il ne faut faire appel aux examens de laboratoire qu'après tous les autres, lorsque ceux-ci ont déjà posé et circonscrit le problème, lorsque le choix n'est plus à faire qu'entre les deux termes d'un dilemne étroit, bronchopneumonie simple ou tuberculeuse, par exemple, pour la recherche du bacille de Koch, aortite ou néphrite interstitielle, pour un examen de perméabilité rénale; ou encore, quand le diagnostic nosologique essentiel étant déjà posé, il reste à préciser le degré d'évolution ou de gravité du mal, par la présence, par exemple, de pneumo-

coques ou de streptocoques dans une pleurésie purulente, ou encore par le mode de perméabilité d'un rein déjà reconnu malade.

IV. — Quelles que soient les conditions dans lesquelles il est pratiqué, un examen de laboratoire ne peut rendre de réels services au praticien que lorsque celui qui l'emploie sait, au juste, dans quelle mesure et jusqu'à quel point il peut accorder confiance à ses réponses.

Aux yeux de bien des gens, voire même de quelques cliniciens, les examens de laboratoire profitent outre mesure du prestige qui s'attache aux sciences expérimentales. En réalité, transportés en clinique, ils doivent renoncer aux prétentions de précision absolue des sciences mères dont ils se réclament; ils subissent, comme tous les autres signes, les difficultés qui s'attachent à la complexité des faits biologiques. S'il existe à ce point de vue de grandes différences entre les divers examens de laboratoire, les uns trompant rarement, les autres s'en faisant une regrettable habitude, il n'en est aucun, pas même la présence du bacille de Koch, qui soit absolument fidèle, qui ignore toute exception et toute défaillance.

Il sera toujours imprudent de leur accorder une confiance exclusive, même dans les cas où les signes habituels, absents ou contradictoires, leur laissent le champ absolument libre; c'est en pareil cas que la réponse du laboratoire est attendue avec le plus d'impatience, mais, malheureusement, c'est aussi en pareil cas qu'elle manque le plus souvent de netteté et de précision, subissant à son tour l'influence des conditions anormales qui ont pesé sur la genèse des autres symptômes morbides.

Qu'on s'en réjouisse ou qu'on s'en afflige, il ne suffit pas de glisser une goutte de quelque humeur dans une couleur sous une lamelle, ou sur de l'agar dans une étuve, pour recevoir une réponse directe, comme on tire une carte postale ou une plaque de chocolat d'un distributeur automatique. Les examens de laboratoire ne répondent pas plus que les autres aux désirs simplistes de notre esprit; malgré les progrès réalisés par eux, la clinique reste encore une science difficile, exigeant expérience, réflexion et jugement. C'est là une vérité qu'il ne faut pas plus oublier au seuil du laboratoire que dans la chambre des malades, mais qui n'autorise pas plus à conclure à la faillite du laboratoire qu'à celle de l'observation pure.

S'il ne faut pas abuser des cas négatifs, ni même des cas contradictoires, pour abaisser outre mesure la valeur des examens de laboratoire, il faut également se garder d'étendre sans preuves suffisantes la portée de leurs conclusions.

La source d'erreur la plus puissante à ce point de vue est la tendance, trop générale, à faire découler la signification des renseignements fournis par une méthode de laboratoire, de l'application des principes théoriques sur lesquels elle repose; mieux vaut négliger tout *a priori* de cette nature pour s'en remettre uniquement au contrôle souverain de la pratique.

C'est au nom du rôle pathogène du bacille de Koch que sa recherche dans les crachats ou dans les humeurs a pu sembler au début apporter un procédé infaillible au diagnostic de la tuberculose; un peu plus tard les granulies et les tuberculoses fermées ont obligé à formuler quelques restrictions; tout récemment la connaissance plus exacte des bacilles acido-résistants fait apparaître de nouveaux motifs de défiance. Personne n'ignore aujourd'hui qu'il est des cas où cette recherche est inutile ou fallacieuse, tandis qu'il en est d'autres dans lesquels elle ne laisse place à aucune hésitation. L'observation des malades était seule capable de discerner les uns des autres ces divers groupes de faits, seule capable par conséquent de donner au signe lui-même toute sa valeur, par la détermination plus précise des circonstances dans lesquelles il mérite toute confiance.

De même le pneumocoque, le bacille d'Eberth, celui de Löffler, étant considérés chacun comme l'agent spécifique nécessaire de telle ou telle maladie, la pneumonie, la fièvre typhoïde ou la diphtérie, sa seule présence, même à l'état d'échantillon rare, révélée par des cultures appropriées, devient à la fois le signe nécessaire de la maladie dont il est l'agent, et le seul qui ne puisse laisser place à aucune discussion.

Or il arrive que le pneumocoque persiste pendant plusieurs années dans la bouche, après une pneumonie, voire même se retrouve dans trop de bouches, en temps d'épidémie; que le bacille d'Eberth ne peut plus être distingué du coli, si ce n'est au prix de déterminations aussi laborieuses qu'infructueuses; que le bacille de Löffler peut ne rien signifier, s'il est trop court ou s'il n'est pas virulent, etc., toutes restrictions d'ailleurs qui n'ont que rarement empêché le laboratoire de répondre catégoriquement aux questions posées.

Que conclure de là, sinon qu'il faut faire bon marché des arguments théoriques, pour demander à l'observation impartiale des malades les cas dans lesquels les constatations bactériologiques concordent à peu près sûrement avec la réalité objective des faits cliniques. On apprend alors que lorsque le bacille d'Eberth a été trouvé dans la rate ou dans le sang, à certains stades de la maladie, que lorsque le pneumocoque se rencontre abondant par de simples colorations sur plaques, que lorsque le bacille de Löffler fourmille dans de vulgaires frottis, la marche et l'évolution de la maladie ne donnent guère de démentis au laboratoire; par contre, lorsque le pneumocoque ne se révèle que par la complaisance des cultures ou même des inoculations à la souris, lorsque l'Eberth ne provient que des selles du malade ou du puits de son habitation, lorsque le Löffler a maigrement poussé dans une culture tardive, il arrive assez souvent que le clinicien regrette par la suite d'avoir accepté sans réserve les conclusions des expérimentateurs. C'est pour un motif tout à fait identique que la valeur du séro-diagnostic de Widal exige qu'on tienne compte non seulement de l'existence du phénomène de l'agglutination qui est à sa base, mais encore de son degré d'intensité, mesuré par le taux de la dilution et la durée du temps nécessaire à son action.

Ces quelques exemples suffisent à montrer qu'il importe de ne pas se contenter, dans la pratique, de la simple présence d'un phénomène donné ou d'un microbe déterminé, qu'il est bon de faire entrer également en ligne de compte l'intensité de l'un ou l'abondance de l'autre, quelle que soit la spécificité que la théorie puisse leur attribuer, et quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la raison d'être des différences constatées.

De même, et plus encore, le résultat d'un examen de laboratoire ne doit jamais être considéré isolément en clinique; il doit seulement prendre place au milieu du faisceau des signes fournis par les autres méthodes, pour être discuté et interprété avec eux dans chaque cas particulier. De nombreuses données démontrent cette vérité avec la plus grande évidence.

Tel le fait de la variation d'un même phénomène, présence de l'Eberth dans le sang ou séro-diagnostic par exemple, avec les périodes de la maladie ou avec ses formes cliniques.

Telle aussi cette loi d'application très générale, que les effets réactionnels de défense renversent parfois complètement le sens d'un phénomène pathologique donné, suivant les moments

divers où il est soumis au contrôle d'une recherche de laboratoire : le pouvoir hémolytique du liquide céphalorachidien, par exemple, se montre d'abord exalté, puis abaissé au-dessous de son niveau normal dans l'évolution d'une même hémorragie cérébrale.

Tel est encore ce fait que les pourcentages des cellules mono- et polynucléaires, dans les examens cytologiques des sérosités ou des pus, ne prennent toute leur importance pour le diagnostic de la nature septique ou tuberculeuse de l'affection, que si on les envisage, *toutes choses égales d'ailleurs*, c'est-à-dire à une même distance du début de la maladie et dans des cas d'acuité à peu près comparables. Dès que les autres éléments cliniques changent eux-mêmes, le pourcentage varie de degré; il peut même changer de sens; le jugement qu'il permet de porter doit dès lors être modifié en conséquence.

V. — Il résulte de tous les détails qui précèdent que l'utilisation des méthodes de laboratoire en médecine pratique est tout aussi complexe et tout aussi délicate que celle des vieilles méthodes cliniques.

Il ne suffit pas au praticien qui veut recueillir le bénéfice de l'une de ces méthodes, de connaître son existence et de savoir quand il peut y avoir recours; il est encore nécessaire qu'il en connaisse la technique et qu'il en ait vu de près l'application à quelques malades, pour en connaître les diversités et les degrés, en même temps que les causes d'erreur, pour en assimiler les principes et en juger les variations.

Par contre il est plus rarement nécessaire, et souvent même tout à fait inutile, qu'il soit assez rompu à leur étude pour pouvoir les appliquer de ses propres mains ou les réaliser par ses propres moyens. Non seulement l'expérience, impossible à maintenir pour des manipulations trop rarement répétées, mais encore l'outillage et le temps, risqueraient de lui manquer à la fois. La grande majorité de ces examens pouvant être pratiqués à loisir, et à distance, dans des laboratoires appropriés, il suffit que le praticien soit au courant des moyens préparatoires qui lui permettront de recueillir et d'envoyer à destination, dans des conditions convenables, les produits à examiner.

Là comme ailleurs, la fonction ne tardant guère à créer l'organe, dès que la demande en sera suffisante, les laboratoires ne manqueront pas, qui, pour un juste salaire, mettront leurs

services à la disposition de tous; souhaitons que leur direction devienne un débouché nouveau pour quelques-unes des victimes, actuelles ou futures, de la pléthore médicale. Ceux qui assumeront cette tâche devront savoir se réduire au seul rôle utile en pareil cas, celui d'une main fidèle, pratiquant avec exactitude un examen défini, fournissant un résultat de fait, mais se gardant de formuler des conclusions hâtives, et laissant au praticien lui-même le soin d'en faire état, dans l'ensemble des données qu'il aura pu réunir.

Il est vrai que, dans l'état actuel des choses, bien rares sont les médecins qui soient à même, à leur sortie des facultés, d'utiliser dans leur pratique les méthodes de laboratoire, mais on ne saurait douter que l'importance grandissante de celles-ci n'oblige à leur faire prochainement, dans l'enseignement médical, la place à laquelle elles ont droit.

La somme toujours croissante des connaissances à acquérir, l'extension de jour en jour plus grande des notions de pathologie et de clinique pures, le développement des spécialités, sont tout autant d'obstacles à surcharger encore les programmes déjà si touffus de l'enseignement. Comme celle des budgets, leur élasticité a des limites qui, pour les uns comme pour les autres, sont bien près d'être franchies; on ne saurait enfler toujours le côté des dépenses et des additions, mais, pour faire place aux besoins nouveaux, il suffira de se décider à sacrifier quelque chose des survivances des besoins passés. Ce n'est pas le lieu, et je n'ai plus le temps d'indiquer ici les réformes que l'on pourrait tenter dans cette voie, mais je puis bien dire que je me refuse à admettre qu'il n'y ait rien à élaguer ni à réduire dans nos programmes traditionnels.

J'ajouterai qu'il ne me semble pas que le but puisse être atteint en développant encore la part, déjà si large, donnée dans les études médicales, aux branches scientifiques préparatoires, et par là j'entends non seulement les sciences physico-chimiques, mais encore les sciences anatomiques et physiologiques, tant normales que pathologiques.

Le rôle préparatoire que jouent les unes et les autres, en tant que branches de connaissances nécessaires à la bonne compréhension des multiples problèmes de la pathologie, est indiscutable; il est assuré par un enseignement donné par des savants spécialisés, rompus avec toutes les difficultés de leur branche particulière. Par contre, les applications de ces mêmes

sciences à la clinique pratique, celles surtout qui sont à la base des examens de laboratoire qui nous occupent, loin d'être une préface des études médicales, ne peuvent en être qu'un couronnement. Confier leur enseignement à des savants spécialisés, le plus souvent étrangers aux choses médicales, ou n'en ayant acquis qu'une connaissance superficielle, destinée à s'effacer plus ou moins vite dans les brumes du passé, ce serait les exposer à être détournées de leur but utilitaire essentiel.

Il y a tout à gagner à faire donner cet enseignement à la fin des études, dans des laboratoires annexés aux chaires de clinique médicale, participant à leur œuvre quotidienne, imprégnés comme elles du sentiment des exigences de la pratique, seuls à même d'individualiser comme il convient les applications aux malades des diverses méthodes scientifiques.

Dès aujourd'hui, un laboratoire d'études ou de recherches est un complément indispensable d'un service de clinique médicale. Il n'en est aucune qui en soit dépourvue; mais le plus souvent il ne sert qu'aux travaux personnels du professeur ou de ses assistants; rien n'est plus facile, ni plus nécessaire, que d'étendre son cadre et son champ, en faisant de sa fréquentation, une des obligations exigées pour les examens professionnels.

VI. — Le problème que nous avons soulevé aujourd'hui ne concerne pas uniquement les étudiants en médecine, les médecins de l'avenir, il faut songer aussi aux étudiants du passé, aux médecins actuels. A notre époque, où toutes les sciences progressent rapidement et se transforment sans relâche, il importe d'assurer aux praticiens, après leur sortie des universités, les moyens de rester au courant des changements réalisés et d'utiliser les découvertes nouvelles.

On ne saurait leur demander de reprendre le chemin des laboratoires purement scientifiques de leurs premières années d'études, tandis que les laboratoires de clinique, agrandis et organisés pour cette œuvre, seront à même de leur offrir une hospitalité adaptée à leurs besoins.

Il est vrai que les nécessités de la clientèle, le besoin de consacrer à du repos et à des vacances les rares semaines qu'ils peuvent lui dérober, les exigences même de la vie matérielle, constituent pour eux tout autant d'obstacles à vaincre pour pouvoir profiter des facilités qui viendraient à leur être don-

nées. Ces obstacles ne sont cependant pas insurmontables; quand ils en comprendront clairement l'utilité, les intéressés arriveront bien à les aplanir, pour peu qu'ils soient aidés dans cette tâche par tous ceux, universités ou administrations, qui ont avec eux le souci et la responsabilité de la santé publique.

Entre autres moyens d'atteindre le but, ne serait-il pas possible d'utiliser en quelque mesure les appels militaires? Est-il bien nécessaire de les adapter exclusivement à la préparation de besoins éventuels, dont la réalisation nous apparaît, heureusement, de jour en jour plus improbable? Serait-ce les détourner de leur but de protection nationale que d'en tirer ainsi un avantage immédiat et certain pour la santé des peuples?

Bien d'autres propositions pourraient être formulées, mais le temps nous presse, et je me contente de livrer celle-ci aux réflexions de ceux d'entre vous qui ont l'honneur et la charge de présider à l'instruction des troupes sanitaires.

J'arrive enfin au terme de cet exposé, dont la longueur n'a d'autre excuse que l'actualité de la question qui en fait l'objet. Je ne sais si les jugements que j'ai émis seront de nature à rallier vos suffrages; ils sont du moins basés sur une expérience, déjà longue, de la subordination systématique des recherches de laboratoire à l'observation clinique des malades, qui est une des meilleures et des plus fécondes traditions de la science française.

En soutenant à la fois, d'une part, la nécessité d'assurer aux examens de laboratoire, dans l'enseignement et dans la pratique de la médecine, un rôle plus large que celui qui leur est attribué aujourd'hui, d'autre part, l'utilité de rattacher à l'enseignement de la clinique celui des applications des sciences de laboratoire dont elle est susceptible, je risque fort de passer aux yeux des uns pour un contempteur des sciences, à ceux des autres pour un serviteur infidèle de la clinique. Je répondrai, aux premiers, que ce n'est pas dédaigner les procédés empruntés aux sciences que de les placer sur le pied d'égalité avec les méthodes traditionnelles, et aux seconds, que ce n'est pas abaisser le drapeau de l'observation et de la clinique que de soumettre les méthodes de laboratoire à leur contrôle immédiat et à leur jugement souverain.

Considérations sur la sérothérapie antidiphtérique

Par le Dr Taillens
Privat-docent de médecine à l'Université de Lausanne

Communication au Congrès des médecins suisses le 12 juin 1903

Depuis une dizaine d'années, le pronostic de la diphtérie s'est singulièrement amélioré. La mortalité par cette maladie, autrefois considérable, a fléchi peu à peu, si bien qu'actuellement, la diphtérie a cessé d'être l'épouvantail si longtemps et si fort redouté. A cette heureuse transformation se rattachent les noms de Behring, Kitasato. Roux, Yersin, Klebs, Löffler, etc.

Mise à l'ordre du jour en 1890 par Behring et Kitasats, la sérothérapie antidiphtérique fut appliquée à l'homme pour la première fois en 1892, par Behring, Boër et Kissel. Malgré des résultats nettement favorables, ce nouveau mode de traitement ne rencontra au début, tout particulièrement en Allemagne, qu'un accueil très réservé. Il fallut la communication retentissante de Roux, au Congrès de Buda-Pest, en août 1894, pour lever tous les doutes, et pour imposer la conviction aux esprits même les plus prévenus.

Depuis lors, un nombre incalculable de travaux ont paru sur le même sujet, et si le principe de la sérothérapie antidiphtérique n'est lui-même plus discuté, les questions de détails sont cependant loin d'être élucidées. C'est la raison qui nous a engagé à apporter, dans le débat, notre modeste contribution. Ne pouvant aujourd'hui embrasser l'ensemble de la sérothérapie antidiphtérique, nous nous bornerons à n'en envisager que certains côtés.

Tout d'abord, pour ne pas prêter à une fausse interprétation et afin d'éviter tout malentendu, nous tenons à dire que nous sommes partisan convaincu de la sérothérapie antidiphtérique et que nous reconnaissons l'effet souvent merveilleux de cette médication.

Ceci dit, afin de ne pas être accusé d'être l'adversaire de la sérothérapie, nous ne croyons pas que, si cette nouvelle méthode de traitement a transformé le pronostic de la diphtérie,

elle en ait bouleversé en quoi que ce soit la thérapeutique, ni que les procédés autrefois employés aient perdu de leur valeur. Il n'est pas étonnant en réalité que le sérum rencontre encore de l'opposition, lorsqu'on voit certains auteurs recommander l'injection systématique, lorsque des dépôts blancs sont constatés dans la gorge, quelle que soit la nature de ces dépôts. Nous ne pensons pas que le traitement des angines, pas plus que celui de tout autre affection du reste, puisse se réduire à une équation, car la thérapeutique utile, celle qui découle des idées générales dont doit toujours s'inspirer le clinicien, est avant tout raisonnée et éclectique.

D'autre part, il serait étrange que le maniement du sérum pût se faire sans tenir compte des indications qui président à l'administration de tous les remèdes, que ceux-ci soient organiques, chimiques ou physiques. Qu'on ne vienne pas dire surtout que l'injection sérothérapique peut être faite, dans tous les cas sans aucune crainte, car ce serait avancer là une proposition bien hasardée. De fait, nous ne connaissons rien du sérum, si ce n'est son effet; nous ignorons sa constitution chimique et son mode d'action, et il semble pour le moins évident qu'une substance capable, à la dose de 10 cc., de guérir une maladie grave en 48 heures, est une substance douée d'une activité considérable. Il parait par conséquent inconstestable, et le simple raisonnement y conduit, que de l'administration déplacée de cette médication, puissent résulter les plus graves inconvénients et par suite que la quantité à injecter n'est pas indifférente.

C'est inspiré par ces idées théoriques que, dès le début de notre carrière médicale, nous eûmes recours aux petites doses de sérum, et, après expériences faites, nous sommes arrivé à la conclusion pratique que cette manière de procéder donne des résultats équivalents, sinon supérieurs, à l'emploi des fortes doses et permet en outre d'éviter les accidents sériques.

A l'appui de cette méthode et de ses avantages, nous apportons une statistique de médecin praticien, non encore blanchi sous le harnais, une statistique par conséquent restreinte, puisqu'elle ne porte que sur 51 cas de diphtérie, observés pendant les années 1897 à 1903. Ces 51 cas concernent 42 enfants âgés de 11 mois à 9 ans et 9 adultes âgés de 17 à 41 ans. Tous ces malades ont été observés en clientèle privée, dans des conditions par conséquent plus favorables que celle qu'on rencontre dans la clientèle hospitalière, ce qui explique pour une part les résultats auxquels nous sommes arrivé.

Pour obtenir du sérum tout ce qu'on peut et doit en attendre, il importe de ne pas se borner à l'injection seule, mais bien d'avoir recours à la thérapeutique générale et locale, thérapeutique trop souvent dédaignée, car depuis la découverte de Behring, on a une tendance à n'employer que la médication spécifique, laquelle pourtant ne répond pas à toutes les indications. Le sérum en effet, ne se comporte pas dans l'organisme comme dans un milieu inerte, et son action n'est en aucun point comparable à celle d'un acide neutralisant un alcali. Toxines et antitoxines sont bien des corps à effets opposés, mais elles n'agissent pas l'une sur l'autre à la façon de réactifs chimiques. Charrin en effet a démontré que la toxine diphtérique injectée à un lapin en même temps que l'antitoxine ressort par l'urine sans avoir été modifiée, car si l'on injecte l'urine de ce premier lapin à un second animal, on provoque chez ce dernier les accidents toxiques de la diphtérie. Ce fait prouve que la toxine n'a pas été détruite dans l'organisme par l'antitoxine, mais bien qu'elle a traversé le rein sans perdre ses propriétés nuisibles.

Une autre expérience, due au même observateur, mais faite avec le sérum antitétanique, démontre que les antitoxines, pour produire leur effet, ont besoin du concours actif de l'organisme; en effet, en injectant à un rat un mélange donné de toxine et d'antitoxine tétaniques, on constate que le rat survit. Mais si, répétant exactement la même expérience, on amoindrit le rat en le surmenant par exemple, on constate alors que l'animal meurt tétanisé. Il résulte de cette observation, d'une importance considérable, que les antitoxines ne peuvent exercer leur effet curatif qu'avec le concours de l'organisme, en faisant appel à ses réactions, et à condition que ces réactions ne soient pas entravées.

De ces expériences de laboratoire, dont on pourrait citer d'autres exemples encore, découle une déduction clinique de la plus haute importance, à savoir la nécessité, dans la thérapeutique infectieuse en général, de stimuler les fonctions de l'économie et de lutter dans la mesure du possible contre les phénomènes qui s'opposent aux réactions de défense. C'est à ce prix seul que, dans la diphtérie, le sérum injecté produira son maximun d'effet.

Au point de vue de la médication générale, on se préoccupera des conditions hygiéniques et diététiques, on favorisera la diurèse par des boissons abondantes, et on aura recours à

l'usage des bains. Ceux-ci, donnés tièdes ou chauds et à intervalles variables suivant les indications du moment, entretiennent la propreté de l'épiderme et des orifices naturels, régularisent les fonctions nerveuses qui tiennent sous leur dépendance les moyens naturels de défense de l'organisme, dégorgent les centres, dérivent les humeurs vers les extrémités et les viscères, et ouvrent les émonctoires. A maintes reprises, dans des cas de diphtérie grave, nous avons pu constater les heureux effets de l'hydrothérapie ainsi appliquée.

Tout aussi bien que traitement général, le traitement local demande un soin particulier. Il importe en premier lieu de faire dans tous les cas grands lavages de la gorge. Pratiqués toutes les heures ou toutes les demi-heures, suivant la gravité de l'infection, avec un liquide indifférent ou légèrement antiseptique, ces lavages luttent contre la résorption des toxines, activent et facilitent la guérison immédiate, et diminuent les chances des complications tardives.

Les badigeonnages antiseptiques de la gorge, qui doivent être à proprement parler des attouchements très légers, ont une importance que les expériences de Geffrier et Rozet[1] ont bien mise en évidence ; ces auteurs ont montré que les ensemencements pratiqués pendant les premières heures qui suivent une semblable intervention, ou bien restent stériles ou bien ne donnent lieu qu'à des cultures faibles, lentes à se développer. Or, il n'est pas indifférent pour l'organisme d'avoir affaire à un ennemi plus ou moins vigoureux, plus ou moins nombreux.

Grâce à la combinaison de la médication sérique et de la thérapeutique générale et locale, nous avons obtenu les résultats les plus heureux, puisque sur un total de 51 diphtéries que nous avons traitées, nous n'avons pas à relater un seul cas de mort.

Nous n'avons pas cherché à améliorer notre statistique en y faisant figurer des cas douteux ou légers, loin de là ; nous n'y avons rangé que les diphtéries cliniquement diagnostiquées, et présentant les signes classiques de la maladie. Nous ne nous sommes pas préoccupé de l'examen bactériologique, trop incertain pour inspirer à lui seul une thérapeutique rationnelle.

On ne peut non plus objecter à nos chiffres de correspondre à

[1] Du traitement de la diphtérie, *Arch. de med. des enfants*, 1902.

une série heureuse, puisque ces 51 cas se répartissent sur 6 années de pratique médicale, et qu'au surplus, il s'y trouve des diphtéries graves présentant les symptômes d'une grande septicité : intoxication générale profonde, haleine fétide, engorgement ganglionnaire, faciès gris pâle du malade.

Chaque fois que l'examen clinique nous a montré que nous avions affaire à une diphtérie, nous avons de suite injecté le sérum, et nous l'avons toujours fait le plus tôt possible, car il est prouvé que cette intervention agit d'autant plus sûrement qu'elle est faite plus près du début de la maladie.

Nous avons toujours fait une injection de 10 cc., que nous n'avons répétée que dans un seul cas, chez une fillette de trois ans, atteinte de croup avec tirage intense. Seul, le danger menaçant de la localisation laryngée nous avait engagé à cette pratique. A part cette unique exception, nous n'avons jamais eu l'impression qu'une seconde injection fût nécessaire; les fausses membranes, chaque fois, se modifièrent au bout de quelques heures et la gorge se détergea complètement en deux ou trois jours au plus.

La forme septique elle-même n'appelle pas nécessairement une forte dose de sérum, et nous ne pensons pas qu'on puisse écrire, ainsi que cela s'est fait et se fait encore, diphtérie septique = sérothérapie massive. Il est en effet prouvé que les antitoxines ont un pouvoir formidable et qu'en quantité même minime, elles s'opposent avec succès, dans un organisme sain, à des doses considérables de toxines. Si, dans un organisme malade, les choses se passent différemment, c'est que la défense naturelle est alors amoindrie, d'où la nécessité de stimuler les réactions vitales. Or, c'est précisément à quoi tend la thérapeutique générale, qui trouve ici toute son indication. Enfin si nous prenons comme terme de comparaison ce qui se passe en matière de sérothérapie antityphoïdique, nous voyons que Chantemesse, le créateur de cette méthode, recommande une dose de sérum d'autant plus faible que l'infection générale est plus intense, et insiste sur la nécessité, absolue en pareil cas, d'avoir recours au traitement général, et tout particulièrement à la balnéothérapie froide. Cette constatatation, née de l'expérience, ratifiée par la pratique, met en lumière le rôle primordial qui échoit, dans les processus de la guérison, aux réactions naturelles de l'organisme, dont la stimulation domine toute la thérapeutique infectieuse.

En procédant ainsi que nous l'avons indiqué, c'est-à-dire en utilisant les petites doses de sérum, en luttant contre la résorption des toxines, en amoindrissant *in loco* l'agent virulent et enfin en tonifiant l'organisme, on retire tous les avantages possibles la sérothérapie, sans en avoir aucun des inconvénients.

Nous arrivons enfin à une application des plus controversées, celle des injections préventives.

Quand on parcourt la littérature parue sur ce sujet, on est surpris de voir avec quel parti pris la question est jugée. Systématiquement, on dénie au sérum toute possibilité de nuire, et lorsque des accidents sont constatés à la suite d'une injection prophylactique, on ne veut généralement pas voir de relation de causalité dans la succession des évènements, alors même que cette relation crève les yeux. Et pourtant, il n'est pas un observateur consciencieux qui n'admette que la digitale, l'atropine ou l'opium par exemple ne puissent à l'occasion être nuisibles. Or, si ces médicaments ont des indications et des contre-indications, pourquoi n'en serait-il pas de même du sérum antidiphtérique, préparation moins bien connue et tout aussi puissante ?

Les accidents sériques graves n'ont jamais été signalés, à notre connaissance, lorsque le sérum a été employé à dose faible dans une diphtérie clinique, mais bien toujours lorsqu'il a été donné soit à dose forte, soit dans une angine non spécifique soit encore à titre préventif. Non seulement l'expérience nous l'apprend, mais encore le raisonnement nous l'indique. Les antitoxines en effet sont des corps doués d'une puissance extraordinaire, et il n'est pas étonnant de les voir provoquer des phénomènee inquiétants, lorsqu'elles sont injectées à un individu qui n'est pas en puissance de toxines. Personne n'aurait l'idée d'administrer un contrepoison sous prétexte de prévenir un empoisonnement futur qui ne serait rien moins que certain, et néanmoins, en matière de sérothérapie antidiphtérique, on voit cette pratique recommandée.

La mort survenant à la suite de l'injection du sérum antidiphtérique est relativement très rare, mais il n'est pas moins vrai que cet accident a été et est encore maintes fois signalé, témoin les cas relatés par Moizard, Sevestre, Variot, Alfueldi, Guinon et Roufilange, Romniciano, Hutinel, Combe et nombre d'autres auteurs encore. Toutes ces observations étant rappor-

tées sincèrement, sans parti pris, pourquoi ne pas en reconnaître franchement la valeur ? Pourquoi vouloir innocenter à tout prix le sérum ? Quel est le médicament qui n'a pas sa série noire, et croit-on qu'il soit permis et possible de dénier toute action nuisible éventuelle à un corps dont on ignore et dont on ne peut contrôler la composition ? D'autre part, il résulte des expériences de Hayem, Bosc, Roger, sur les animaux, que les réactions organiques présentent d'un sujet à l'autre des variations dépendant de la nature, du tempéramment, de la constitution intimes. Or, beaucoup plus que chez les animaux, les divergences individuelles sont marquées chez l'homme, et il s'ensuit que si telle intervention a été inoffensive chez tel individu, elle pourra ne pas l'être chez tel autre.

On peut discuter, ergoter même sur le mécanisme des accidents sériques graves, mais il n'est pas possible, quand on veut être impartial, de les nier, alors qu'on voit les mêmes phénomènes apparaître de la même manière, à la suite de la même intervention. La relation de causalité est d'une évidence parfois si criante qu'il impossible de la méconnaître.

Si la mort après injection de sérum antidiphtérique est rare, les accidents non mortels sont par contre fréquents, et de nouveau, nous les voyons succéder de préférence aux injections massives ou faites au dehors de la diphtérie. Ils peuvent toutefois se présenter aussi, mais dans une mesure beaucoup plus faible, après une injection sérique expressément indiquée. Sur les 51 cas de diphtérie que nous avons suivis au jour le jour, nous n'avons constaté qu'une seule fois des accidents sériques, sans gravité du reste, ce qui nous donne une proportion de 2 %, tandis que les auteurs qui préconisent les fortes doses en observent dans une proportion qui varie du 14 au 21 %. Ces chiffres sont assez éloquents pour se passer de commentaires.

Dans le cas que nous avons observé, il s'agissait d'une fillette de cinq ans, atteinte d'angine diphtérique typique, traitée par une injection de 10 cc. de sérum, et soumise à la thérapeutique générale et locale dont nous avons parlé. Dix jours après l'injection, elle présenta une poussée d'érythème ortié avec douleurs articulaires vagues, sans élévation de la température. Ces phénomènes évoluèrent en trois jours.

Quoique n'ayant nous-même jamais utilisé le sérum à titre prophylactique, il nous a été donné, grâce aux hasards de la clientèle, d'observer à deux reprises, à la suite d'injections

préventives, des accidents assez sérieux pour devenir inquiétants.

Ces deux cas, en tous points identiques et concernant deux enfants, âgés l'un de six ans, l'autre de quatre ans, se caractérisèrent par une fièvre élevée, atteignant 40°, une éruption cutanée diffuse et une arthropathie généralisée intense. Un des deux petits malades même était incapable de faire aucun mouvement, et ne pouvait supporter le moindre contact au niveau des articulations. Ces accidents, inquiétants et survenus brusquement, rétrocédèrent au bout de trois à cinq jours, si bien que la guérison fut complète en une semaine.

Quel que soit le mécanisme mis en jeu, la sérothérapie préventive de la diphtérie expose à des accidents, rarement graves peut-être, mais néanmoins incontestables, et suffisants en tous cas pour justifier la crainte que nombre d'observateurs éprouvent devant cette intervention. Au reste, la chose est si vraie, que nous ne sachions pas que les médecins s'injectent ou injectent les membres de leur famille à titre prophylactique; d'autant plus que, si on se livre à cette pratique, il n'y a aucune raison pour ne pas injecter successivement les différents sérums curatifs, chaque jour plus nombreux : sérums antityphoïdique, antistreptococcique, antipneumonique, antidiphtérique, antiscarlatineux, etc., etc.

Certes, notre intention n'est pas de faire le procès du sérum de Behring, qui a fait ses preuves et dont la valeur ne peut être mise en doute, mais nous voulons blâmer une pratique que nous estimons dangereuse, car nous pensons que la sérothérapie antidiphtérique, aussi bien que toute autre médication, a ses indications et ses contre-indications, et qu'il serait tout au moins étrange qu'il en fût autrement.

Autant nous sommes partisan convaincu du sérum donné à titre curatif, lorsque l'indication d'injecter est précise, autant nous sommes opposé à son administration préventive. Nos idées sur les dangers possibles de cette intervention nous empêchent absolument d'y avoir recours.

Nous estimons en effet qu'en matière de vaccination sérique, deux éventualités sont possibles. Ou bien la maladie qu'on cherche à éviter est d'une grande gravité, ce qui est le cas par exemple de la peste ou du tétanos, et on a le droit alors de risquer certains accidents, parce que ces accidents ne sauraient être mis en ligne de compte avec les dangers offerts par la ma-

ladie elle-même ; ou bien l'affection contre laquelle on cherche à immuniser sera sûrement guérie si on s'y prend à temps, ce qui est le cas de la diphtérie, et on n'a pas le droit alors de faire courir à l'individu des risques graves, mortels même.

A l'appui de cette proposition, nous pouvons avancer différents arguments. Premièrement les statistiques les plus consciencieuses montrent que la diphtérie traitée dès le premier jour guérit sûrement ; secondement, la sérothérapie préventive non seulement peut offrir des dangers, mais encore ne confère pas une garantie absolue, puisque Heubner, Baginsky, Kissel et Krasnobajew, Aronson, Filatow, etc., ont cité des cas de mort par diphtérie survenue en dépit de l'injection prophylactique ; troisièmement, l'immunité passive, ainsi conférée, n'a qu'une durée éphémère, qu'on estime être de deux à trois semaines, mais qui peut être plus courte encore, puisqu'on a vu la diphtérie se déclarer dix jours après l'injection préventive ; quatrièmement enfin, l'isolement du malade et la désinfection des locaux, qui ont le grand avantage de ne présenter aucun danger, offrent une garantie sinon équivalente, du moins comparable. Nous n'avons en effet jamais vu de cas survenir, par contagion, lorsque ces précautions avaient été prises à temps et avec la rigueur voulue.

Pour justifier la sérothérapie préventive de la diphtérie, certains auteurs ont pris, comme terme de comparaison, les résultats offerts par la sérothérapie antitétanique. Nous pensons que ce raisonnement est entaché d'erreur. En effet, lorsqu'un individu s'est fait une plaie, et qu'on peut craindre le tétanos, on a cent fois, mille fois raison de faire une ou plusieurs injections sériques préventives, car l'affection qu'on redoute est si terrible qu'on doit tout risquer pour l'éviter. En outre, et c'est ici que la clinique approuve cette manière de faire, pendant tout l'espace de temps qui sépare la contamination de l'apparition des premiers symptômes tétaniques, il se fait un travail invisible et incontrôlable, une imprégnation lente de l'organisme, si bien que lorsque les contractures apparaissent, l'intoxication est déjà trop intense et trop profonde pour que le sérum puisse être de quelque utilité. Dans la diphtérie, les choses se passent tout différemment ; à tous les moments de la maladie, la fausse membrane est le témoin de l'infection, elle en dévoile la nature, elle en trahit l'intensité, et, grâce à elle, nous sommes capables de déceler le mal dès son début, par conséquent capables d'agir

en temps opportun. L'avantage incontestable de la sérothérapie préventive du tétanos ne justifie donc aucunement le même procédé appliqué à la diphtérie.

En résumé, la sérothérapie préventive de la diphtérie n'est pas excusable théoriquement ; nous pensons qu'il en est de même pratiquement. Nous ne connaissons en effet aucun motif, aucune situation qui rende cette mesure nécessaire. D'aucuns disent qu'il faut l'appliquer lorsqu'un cas de diphtérie grave s'est déclaré dans une famille, et qu'on a des craintes pour l'entourage. A cette vue de l'esprit, nous pouvons répondre par des faits. A deux reprises et dans deux familles différentes, il nous a été donné de traiter une petite malade atteinte de diphtérie septique, avec engorgement ganglionnaire, infection générale intense, haleine fétide ; il s'agissait de fillettes âgées l'une de quatre ans, l'autre de dix ans. Dans les deux cas, les parents ne voulurent pas isoler la malade et ne purent séparer les enfants bien portants ; il en résulta que dans chacune des familles, un de ces derniers fut contaminé et contracta la diphtérie ; celle-ci contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, présenta une allure très bénigne, contrastant singulièrement avec les caractères de la maladie contaminante. Dans une des deux familles même, la diphtérie originelle. celle qui concerna la fillette de quatre ans et qui fut un des plus mauvais cas que nous ayons vus, la diphtérie originelle, disons-nous, ne procura par contamination qu'une angine légère, cliniquement pultacée, dont la guérison fut obtenue en trois jours sans sérum. Il s'agissait cependant d'un garçon de quinze mois, âge où la réceptivité diphtérique est considérable.

Ces deux exemples montrent bien que la maladie est avant tout fonction du malade, et, par suite, que la gravité d'une diphtérie dépend davantage du terrain que de la graine.

Comme conclusions à ces quelques considérations nous dirons :

1° L'emploi des petites doses de sérum donne des résultats équivalents, sinon supérieurs, à celui des fortes doses, à condition toutefois qu'on ait recours à la thérapeutique générale et locale, qui sont des adjuvants nécessaires, et permet en outre d'éviter d'une façon presque absolue les accidents sériques.

2° L'injection préventive de sérum n'est pas exempte de dangers ; or, comme elle ne confère qu'une immunité relative et pas-

sagère, point sur lequel sont d'accord tous les auteurs qui pratiquent cette intervention, nous estimons que la garantie offerte par l'administration prophylactique du sérum antidiphtérique ne compense nullement les effets nuisibles, voire même les dangers qui peuvent en résulter.

La laparotomie gynécologique transversale.

Par le Dr Oscar Beuttner
Privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Genève.

A l'ordre du jour du *Congrès international de gynécologie et d'obstétrique,* tenu à Genève, en 1896, figurait la question suivante : *Quel est le mode de fermeture de l'abdomen, paraissant garantir le mieux contre les abcès, les éventrations et les hernies ?*

Feu M. le prof. O. Rapin, de Lausanne, fit connaître à cette occasion son procédé de laparotomie gynécologique tranversale, laparotomie qui consistait à atténuer surtout la difformité produite par une cicatrice longitudinale : « Me basant, dit-il, sur ces considérations, j'ai commencé, il y a deux ans, à inciser la peau, non plus sur la ligne blanche, mais en travers, à 3 ou 4 cm. de la symphyse, à la limite supérieure des poils. Je fais une incision transversale, concave en haut, de 6-10 cm. intéressant la peau, le tissu adipeux jusqu'à l'aponévrose. Je dissèque l'aponévrose de la ligne blanche et fixe le lambeau cutané supérieur avec une suture provisoire un peu au-dessous de l'ombilic, puis je fais sur la ligne médiane une incision verticale de 4 à 8 cm. suivant les besoins, à travers l'aponévrose, les muscles droits et le péritoine. Depuis deux ans, j'ai opéré sept malades. » M. Rapin appela son procédé : *Incision esthétique.*

Au même Congrès, M. le prof. Küstner, de Breslau, proposa également, dans sa communication sur les rétrodéviations utérines, la même incision sous le nom de *Kreutzschnitt*, ce qui se traduirait par *incision cruciale.*

L'incision suprasymphysaire de Rapin-Küstner fut exécutée par moi pour la première fois le 5 avril 1901 ; voici quelques détails :

Cas I. — Femme de 29 ans, d'un énorme embonpoint. Affection bilatérale des annexes. Rétroflexion de l'utérus adhérent.

Position déclive, incision suprasymphysaire de Rapin-Küstner, longue de 12 cm.; la trompe gauche descendue, adhérente et noueuse, est enlevée; l'ovaire gauche, petit et dur, est laissé en place; la trompe droite, adhérente est libérée, la partie ampullaire déchirée est suturée; l'utérus est détaché et fixé à la paroi abdominale antérieure d'après les principes de Sippel.

Pendant la convalescence, il s'écoula en assez grande quantité, du coin droit de la plaie, un liquide jaunâtre ressemblant à de l'urine; il s'agissait très probablement d'un liquide séreux provenant de la couche adipeuse très épaisse.

En Suisse, c'est surtout à la Clinique gynécologique de M. le prof. Müller à Berne, que le procédé de Rapin-Küstner fut suivi M. von Fellenberg, premier assistant, publia en 1902, 70 cas; dans une nouvelle publication, il décrit une modification du procédé de Rapin-Küstner due à M. Müller. Celui-ci ne fait plus en réalité une *incision cruciale,* mais une *incision en forme d'ancre,* l'incision transversale de la peau étant si basse que l'incision longitudinale sur le fascia du muscle droit ne l'entrecroise pas.

La laparotomie de Rapin-Küstner satisfit au point de vue esthétique, mais elle n'était pas propice pour diminuer le nombre des hernies post-opératoires. C'est pourquoi Pfannenstiel, de Breslau, alla plus loin et incisa non seulement la peau transversalement, mais aussi le fascia. Ce dernier fut ensuite refoulé en haut, formant un lambeau. Comme les muscles droits ne possèdent au-dessous de la ligne semi-circulaire de Douglas qu'un fascia antérieur, (celui qui est incisé transversalement est refoulé vers l'ombilic), on n'a pas besoin de couper ces muscles. Pour arriver sur le péritoine, on peut tout simplement les écarter, comme le démontre la figure 1, faite d'après une photographie prise pendant l'opération du cas VI.

On voit la malade en position déclive; en haut l'incision transversale à la hauteur de la symphyse, le lambeau du fascia des muscles droits tirés avec deux pinces tire-balle vers l'ombilic; les deux muscles droits sont simplement écartés et on aperçoit dans la profondeur le péritoine.

Le péritoine une fois ouvert, l'extirpation des organes malades, la ventrofixation ou toute autre intervention exécutées, on ferme le péritoine avec un surjet, puis les muscles et le fascia avec des sutures séparées et en dernier lieu la peau avec un surjet.

Dans la ventrofixation, on peut lier les sutures qui doivent maintenir la matrice contre la paroi abdominale antérieure, sur le lambeau inférieur du fascia, après les avoir bien fixées

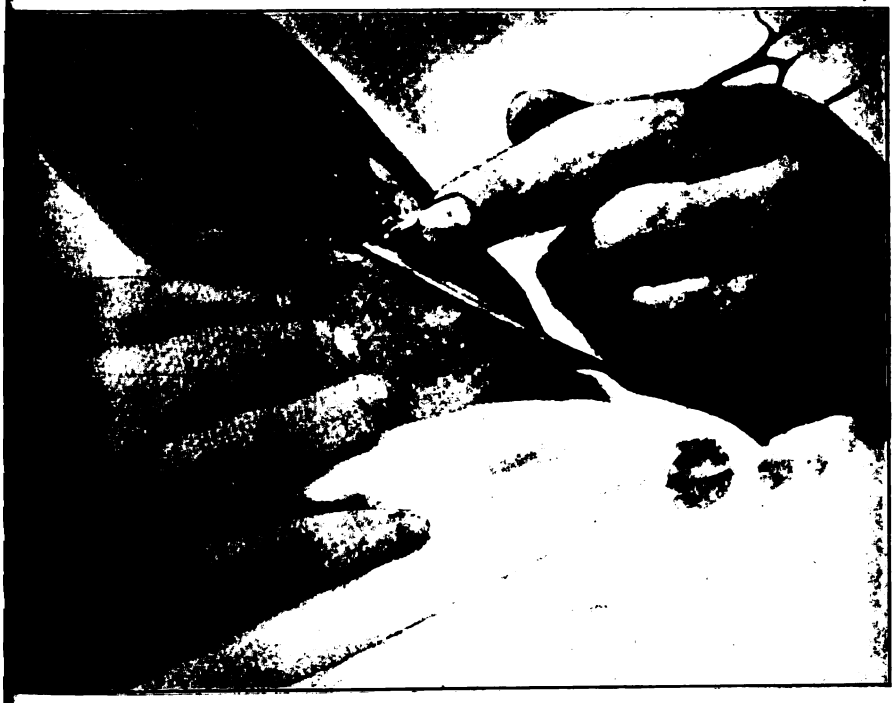


Fig. 1.

antérieurement par quatre pinces hémostatiques, comme le montre la figure 2, concernant le cas V.

La figure 2 représente la malade en position déclive; on voit sur la plaie les muscles droits avec des sutures séparées; deux fils, tenus à gauche et à droite par les pinces hémostatiques, fixent la matrice à la paroi antérieure.

Après la fermeture du fascia et, dans le cas d'une ventrofixation, la ligature des fils, il ne reste plus qu'à fermer la plaie de la peau.

La figure 3, relative au cas V, représente le moment de l'opération où le fascia est fermé et où les deux fils de la ventrofixation sont prêts à être coupés. Je tiens dans la

main droite mon porte-aiguilles, qui me sert pour les sutures séparées.

Fig. 2.

Comme pansement, j'emploie ma ceinture, qui me permet d'exercer facilement une pression sur la plaie, ce qui est absoment nécessaire dans ce genre de laparotomie.

La figure 4 montre l'opération du cas V terminée, avec ma ceinture.

J'ai opéré cinq fois d'après le procédé de Pfannenstiel, voici le résumé de ces cas

Fig. 3.

Cas II. — Femme de 36 ans. Salpingite et oophorite bilatérales.

Les trompes et les ovaires sont extirpés et les pédicules placés entre les deux feuillets du ligament large.

Cas III. — Femme de 46 ans. Descente légère de la paroi postérieure du vagin. Déchirure bilatérale du col. Endométrite fongeuse. Métrite chronique. Rétroflexion de l'utérus.

Curettage. Opération d'Emmet. Colpopérinéorraphie de Hegar. Opération d'Alexander. Comme je ne trouve pas les ligaments ronds, je fais une laparotomie d'après Pfannenstiel et une ventrofixation d'après Czerny-Leopold.

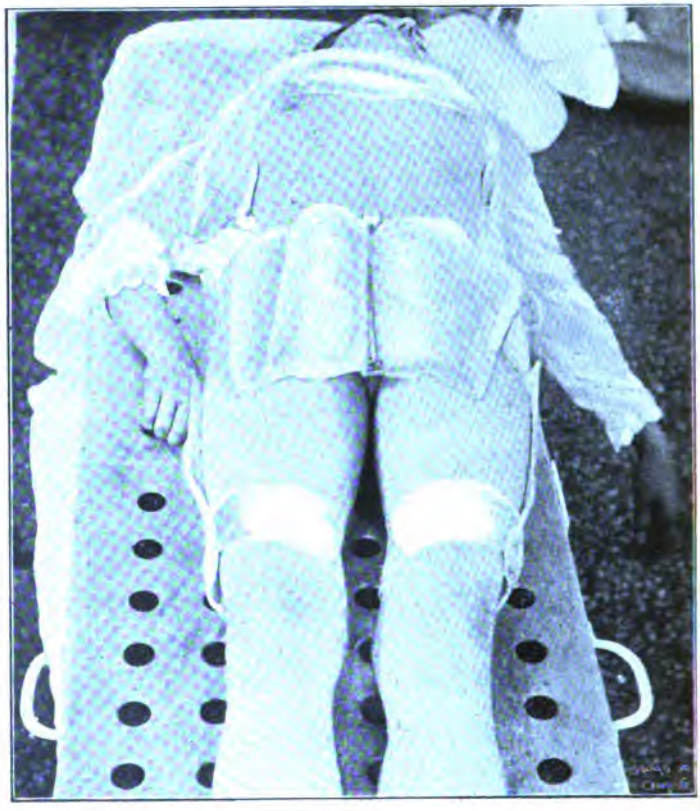


Fig. 1.

Cas IV. — Femme de 39 ans. Paramétrite antérieure (Ischuria paradoxa). Rétroflexion de l'utérus adhérent. Salpingite double.

Extirpation des deux trompes.

Libération de la matrice adhérente. Ventrofixation d'après Czerny-Leopold.

Cas V. — Femme de 24 ans. Rétroflexion de l'utérus adhérent. Descente de l'ovaire gauche. Libération de la matrice adhérente. Ventrofixation d'après Czerny-Leopold.

Cas VI. — Femme de 28 ans. Périmétrite. Fibrome sous-séreux.

Extirpation de la trompe et de l'ovaire droits ; le pédicule est placé entre les deux feuillets du ligament large. Fixation de l'ovaire gauche descendu, plus haut au péritoine, d'après Sänger. Enucléation d'un fibrome du volume d'une orange sur le fond de l'utérus. Ventrofixation, pour diminuer les dangers de la plaie profonde causée par l'énucléation.

Fig. 5.

L'opération de Pfannenstiel permet d'attaquer en même temps les hernies, surtout quand on pratique l'incision transversale assez bas. Dans notre cas III, nous n'avons pas trouvé les ligaments ronds (c'est la première fois que cela nous arrivait), c'est pourquoi j'ai réuni les deux incisions de l'opération d'Alexander et j'ai tout simplement fait une laparotomie transversale et une ventrofixation.

La figure V montre la malade du cas III, un an après l'opération.

Pfannenstiel a dernièrement modifié un peu son procédé; il a conseillé de faire l'incision transversale de la peau non pas directement sur la symphyse, mais environ 6 cm. au-dessus, et de décoller les deux lambeaux du fascia. Par cette modification, les muscles pyramidaux restent attachés au lambeau inférieur du fascia des muscles droits, d'où une simplification dans la fermeture de l'abdomen.

J'ai opéré une fois d'après cette modification.

Cas VII. — Femme de 26 ans. Affection blennorragique bilatérale des annexes. Pyosalpingite.

Extirpation des annexes; les deux pédicules sont placés entre les deux feuillets du ligamemt large.

Je ne veux pas traiter à fond dans cette petite publication la question de la laparotomie transversale, mais seulement attirer l'attention sur les améliorations que les gynécologues ont apporté à la laparotomie gynécologique. Il me resterait un grand nombre de questions très importantes à discuter, mais je dois me borner à traiter quelques points qui intéressent surtout le praticien.

On a observé, après les laparotomies transversales, soit d'après Rapin-Küstner, soit d'après Pfannenstiel, pas mal d'hématomes et de suppurations sous-fasciales. C'est pourquoi les uns recommandaient d'exercer une forte pression sur l'abdomen (par des sacs remplis de sable, etc.), d'autres établissaient des drainages à la partie supérieure, d'autres encore drainaient les deux coins de la plaie ou appliquaient des surjets de catgut dans le tissu adipeux. Pour moi, je draine par une ouverture qui est faite dans le mont de Vénus; la plaie transversale de la peau est fermée par un surjet.

Quant aux *Indications,* Pfannenstiel a opéré 207 fois pour les affections suivantes : Affections chronique des annexes, rétroflexion de l'utérus adhérent, périmétrite, paramétrite, tuberculose sèche du péritoine, ascite tuberculeuse, grossesse extra-utérine, rétroflexion de l'utérus mobile, myome de l'utérus, kyste de l'ovaire, malformation de l'utérus, etc.

Pfannenstiel estime qu'on ne doit pas attaquer par sa nouvelle laparotomie des kystes de l'ovaire trop volumineux pour être enlevés sans morcellement; il réserve sa laparotomie transversale pour l'extirpation des kystes d'un volume ne dépassant pas le volume du poing.

quelquefois de vomissements, mais ces symptômes ne durent pas longtemps, pas plus d'un à deux jours.

L'immunité ainsi acquise est généralement de six mois ; en la répétant plusieurs fois on peut obtenir une immunité très solide, même parfaite. Lorsqu'on ne fait qu'une inoculation, on a calculé qu'il y avait 8 $^1/_2$ fois moins de morts chez les vaccinés que chez les non vaccinés, c'est ce que Haffkine a obtenu dans la ville hindoue de Hubli où sur une population de 41,427 habitants 38,712 personnes ont été vaccinées. Cela est déjà un résultat magnifique. Chez les vaccinés, comme dans la variole, la maladie est beaucoup moins violente, les phénomènes nerveux et les accidents généraux sont moins intenses, les malades n'ont pas cette crainte de mourir si caractéristique chez les autres. La pneumonie pesteuse est mortelle chez les vaccinés comme chez les non vaccinés.

La proportion des décès chez les deux catégories à Hubli est absolument la même que celle que les Anglais ont obtenue à Ladysmith dans leur essai de vaccination contre la fièvre typhoïde ; il s'agit en effet ici d'un procédé d'immunisation absolument identique à celui du vaccin d'Haffkine ; c'est au fond aussi le procédé qu'employa Ferran le tout premier contre le choléra à Barcelone, mais dans cette dernière maladie, si les résultats ont été nuls, c'est qu'il s'agit ici d'une intoxication générale, la culture microbienne restant localisée dans le tube intestinal. Ceci soit dit en passant.

Les autorités sanitaires de l'Inde anglaise, reconnaissant l'efficacité de la méthode de Haffkine en favorisent l'application de toutes manières. Les sujets qui présentent un certificat établissant qu'ils ont été vaccinés depuis moins de six mois, jouissent de privilèges spéciaux : ils sont dispensés de l'isolement obligatoire pour les autres personnes ayant été en contact avec des pestiférés ; on ne leur fait pas non plus subir de quarantaines lorsqu'ils arrivent dans une localité indemne.

Bien plus, dans certaines provinces de l'Inde, alors que l'internement des pestiférés dans les hôpitaux est obligatoire, on autorise le traitement à domicile quand l'entourage du malade sans exception a été vacciné. Dans certaines localités même, on accorde une indemnité aux sujets se faisant vacciner.

C'est par des mesures plus ou moins analogues, dictées par le même esprit pratique et empreintes du plus grand libéralisme,

que les Anglais ont été bien vite maîtres de la petite épidémie de Glascow.

Dans certaines contrées de l'Inde et de l'Indo-Chine, la méthode de Haffkine ne peut être malheureusement appliquée à cause des idées religieuses de la population, idées qui interdisent, comme aux disciples de Kuhne en Allemagne, de s'inoculer dans le corps des produits d'origine animale. Yersin pense que l'on pourra se servir dans ces cas d'un virus atténué par un procédé un peu différent et qui s'inoculerait non pas avec une seringue, mais avec une lancette. On n'aura qu'à dire qu'il s'agit d'un vaccin analogue à celui de la variole que les Anammites entre autres acceptent parfaitement.

A côté des nombreux avantages de la méthode Haffkine, il faut se rappeler qne l'immunisation active qui résulte de l'inoculation n'est pas immédiate. Il faut, comme dans la vaccination contre la variole, que l'organisme produise la substance immunisante, tandis que cette dernière est, comme nous l'avons vu, introduite avec le sérum dans l'immunisation passive.

On s'explique ainsi les cas de la maladie qui apparaissent les premiers jours chez les sujets vaccinés par la méthode de Haffkine, et Calmette est porté à croire que c'est le vaccin qui a hâté l'apparition de la peste. C'est, du reste, ce que disent aussi pour la variole les adversaires de la vaccination jennerienne. Le vaccin introduirait des substances toxiques facilitant l'action du virus spécifique. En faveur de cette opinion, Calmette et Salimbeni ont invoqué plusieurs expériences — pas assez nombreuses pourtant — dont ils ont conclu que dans une localité déjà infectée, il est bon de faire précéder de quarante-huit heures l'inoculation du vaccin d'Haffkine d'une injection de sérum antipesteux. C'est ce qui a été fait à Rosario et à Buenos-Ayres avec le personnel des lazarets. Mais le danger objecté par Calmette et Salimbeni à la méthode d'Haffkine ne paraît pas si redoutable. On peut invoquer en faveur de celle-ci, comme le dit fort bien Netter, l'expérience de cent mille (maintenant de plusieurs fois ce chiffre) individus inoculés, presque toujours naturellement dans des localités envahies par la peste, sans qu'on ait observé les conséquences fatales redoutées par Calmette.

Netter fait une autre remarque qui a sa valeur : l'efficacité de la vaccination d'Haffkine est surtout marquée, dit-il, quand l'inoculation a été suivie de symptômes indiquant une réaction de l'organisme ; l'injection de sérum antipesteux préalable ou

concomitante ne diminuerait-elle pas cette action? Comme le dit le même auteur, il est évident que les résultats obtenus à l'heure actuelle sont susceptibles d'amélioration : on pourra obtenir un sérum et un vaccin plus actifs, préciser davantage les conditions dans lesquelles on pourra obtenir de bons résultats, fixer la durée de l'immunité, etc.

Après tout ce que nous avons dit du mécanisme de la propagation de la peste, il ressort à l'évidence que les malades sont beaucoup moins à craindre que les rongeurs et les objets contaminés par eux. Et pourtant les mesures prises à la suite de la convention de Venise, visent plutôt le danger, souvent imaginaire des premiers que le danger réel des seconds.

Les navires qui arrivent d'un port contaminé sont divisés en trois classes : ceux qui pendant tout le trajet n'ont eu aucun malade atteint de peste à bord, ceux qui en ont eu, mais il y a plus de dix jours, enfin ceux qui en ont présenté depuis moins de dix jours.

Tandis que les navires des deux premières catégories subissent un traitement spécial, ceux de la première entrent en libre pratique sans autres formalités et pourtant ils peuvent parfaitement avoir des rats malades à bord et renfermer des marchandises contaminées par les cadavres de ces animaux.

Il faut aussi se rappeler, et tous ceux qui ont beaucoup voyagé seront de mon avis, qu'il est très rare qu'on puisse se fier d'une façon absolue aux déclarations des capitaines, agents maritimes et armateurs, qui ont presque toujours le plus grand intérêt à cacher l'état sanitaire de leur navire, afin d'éviter d'importantes pertes de temps et d'argent.

Faire subir le même traitement aux bateaux des trois classes — nous ne parlons pas des passagers et de l'équipage — ne résout pas la question ; l'important serait d'obliger dans les ports contaminés à désinfecter à fond, avant le chargement, les navires et à détruire complètement les rongeurs qu'ils contiennent, chose très facile lorsque les cales sont vides, très difficile lorsqu'elles sont remplies de marchandises.

Pour empêcher l'arrivée des rongeurs sur un navire, il faut prendre aussi certaines précautions. Pendant que le bâtiment séjournera dans le port contaminé, il faut ordonner d'enlever chaque soir le pont de planche qui le relie au quai ou à son voisin, obliger aussi les capitaines à munir tous les câbles qui le maintiennent, d'appareils spéciaux en métal en forme d'en-

tonnoirs, qui empêchent parfaitement les rats de courir le long des cordages. C'est en procédant de la sorte à Rosario que l'on a pu noter que, sur un nombre considérable de navires partis de ce port infecté, deux seulement ont signalé dans la suite des cas de peste à leur bord.

La désinfection des navires se fait par les moyens ordinaires, la destruction des rats par l'acide sulfureux ou l'acide carbonique.

L'acide sulfureux est très actif, mais, s'il n'altère pas la machinerie, il détériore, paraît-il, quelquefois les marchandises. Avant de l'employer, il faut pomper l'eau des cales, car c'est seulement sous forme de vapeurs très sèches qu'on peut attendre un bon résultat de son application. Non seulement il tue les rats et autres rongeurs dont on retrouve les cadavres massés près de l'entrée des cales, mais il détruit également quantité d'insectes et surtout les moustiques qui jouent aussi probablement un certain rôle dans la propagation de la peste. C'est pourquoi le procédé est aussi très recommandable, lorsqu'il s'agit de prévenir l'importation de la fièvre jaune.

L'inconvénient de l'emploi de l'autre agent — de l'acide carbonique — est son manque d'odeur, et, comme les rats meurent sur place, les matelots en descendant dans les cales ne sont pas avertis du danger qu'ils courent comme avec l'acide sulfureux.

Cette critique que nous avons faite il y a déjà longtemps au sujet des dispositions de la Convention sanitaire de Venise, relative au traitement à faire subir aux navires provenant de ports contaminés, vient d'être enfin l'objet de conclusions de la part de la Commission française de la peste. Ces conclusions ont été adoptées par l'Académie de Médecine de Paris; on imposera donc, paraît-il, à tout navire ayant eu des contacts avec un port ou un navire infesté ou suspect de peste, la destruction des rats avant tout déchargement des marchandises, même en l'absence de cas suspects à bord. Le navire ne pourra être remis au service en vue d'une nouvelle traversée que lorsqu'une inspection minutieuse aura démontré que ses rongeurs sont détruits.

Cela est très bien, mais ce qui serait encore mieux, ce serait d'exiger en plus que chaque navire arrivant d'un pays contaminé prouve qu'il a subi avant son chargement le traitement dont nous venons de parler. Reste à savoir à qui incomberait le contrôle et la fidèle exécution de cette mesure préventive et impor-

tante; peut-on compter sur les inspecteurs que l'on nommerait à cet effet ?

Aux frontières terrestres il en est de même; partout l'on voit une abondance de magnifiques règlements sanitaires, mais la plupart visent aussi le danger imaginaire de l'introduction de la maladie par les malades plutôt que celui plus réel de son introtion par les rongeurs et les objets ou marchandises contaminés par eux. Heureusement que tous ces règlements, toutes ces dispositions s'ils n'ont aucune influence directe sur le microbe pathogène, tranquillisent le public, c'est déjà quelque chose.

Dans les pays exposés à être contaminés, il y a pourtant beaucoup de mesures préventives qui sont de la plus haute importance. Ce sont tout d'abord les mêmes que celles que l'on recommande pour toutes les maladies épidémiques : il nous faut veiller à l'hygiène individuelle et publique, améliorer les conditions d'existence de la classe ouvrière, assainir les quartiers malsains dans lesquels grouille celle-ci ou lui construire des habitations salubres ; et puis il y a cette grande question des rongeurs : rats et souris. Comme sous tous les rapports ce sont des animaux nuisibles, pourquoi ne pas leur déclarer, en temps ordinaire déjà, une guerre à outrance, employer contre eux tous les moyens qui sont à notre portée, quels qu'ils soient et y compris le virus Danys. Ce dernier réussit dans certains cas à en détruire un grand nombre, principalement les souris, en leur communiquant une maladie infectieuse laquelle ne s'attaque pas à d'autres espèces animales que les petits rongeurs. Nous savons que le nombre des adversaires est si grand et qu'ils émigrent si facilement qu'une croisade générale seule pourrait diminuer leur nombre d'une façon apparente. Mais pourtant ce que nous recommanderions à nos autorités sanitaires, ce serait de surveiller en temps ordinaire et avec le plus grand soin, tous les entrepôts de grains, de café, de riz et autres marchandises qui nous arrivent des pays d'outre-mer où règne la peste. Il faudrait exiger de leurs propriétaires, comme on l'a fait à Rosario, que le sol de ces dépôts soit fait de béton ou d'asphalte et jamais de planches, enfin exiger aussi qu'ils soient tenus avec la plus grande propreté et exempts de rats. Cela vaut infiniment mieux que d'organiser des inspections illusoires aux frontières terrestres.

Si nous ne parlons pas des cordons sanitaires, c'est qu'ayant été enfermés nous mêmes, pendant une quinzaine de jours dans une ville de 125,000 âmes autour de laquelle on avait établi un

cordon militaire, nous avons pu mieux que personne nous rendre compte que ce moyen n'est plus digne de l'époque à laquelle nous vivons. A part cette considération d'ordre humanitaire, il est évident que le cordon sanitaire le plus serré ne peut empêcher les rats d'émigrer et par conséquent le fléau de se propager à moins qu'il ne s'agisse, comme le font remarquer Calmette et Salimbeni, de petits villages ou de hameaux séparés par d'immenses déserts sans habitants et sans culture, comme cela a été le cas dans les deux épidémies de Vetlianka et de Kolobouka en Russie. Les rongeurs indigènes se trouvent alors eux-mêmes dans l'impossibilité d'émigrer, faute de pouvoir rencontrer à assez courtes distances des gîtes d'étapes.

Lorsque la peste est reconnue dans un pays jusque là indemne, si l'on agit avec célérité, discrétion et énergie, rien n'est plus aisé que de la dominer, de détruire ce premier foyer et on se rendra compte qu'il y a au fond peu de maladies aussi faciles non seulement à éviter, mais aussi à combattre que la peste bubonique dont la contagion est certainement beaucoup moindre que celle de la variole et d'autres maladies infectieuses.

BIBLIOGRAPHIE

A. Calmette et A.-F. Salimbeni. La peste bubonique, étude de l'épidémie d'Oporto en 1899. Sérothérapie. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre, 1899.

Netter. La peste et son microbe. Paris, 1900.

Galli-Valerio. La peste bubonique. *Bulletin de la Soc. vaud. des Sc. nat.*, N° 135. Lausanne, 1900.

Agote et Medina. La peste bubonique dans la République Argentine et au Paraguay. *Rapport au Département national d'hygiène.* Buenos-Aires, 1901.

E. Roux. Leçons sur le microbe de la peste (Cours de microbiologie professé à l'Institut Pasteur 1901-1902) notes prises par le Dr Machon.

a) Berichte über die Werthbestimmung des Pariserserums, von R. Koch, E. von Behring, R. Pfeiffer, W. Kolle, und E. Martini. *b)* Uber die Wirkung des Pestserums bei experimentele Pestpneumonie, voir Dr E. Martini. (Analyses dans le *Correspondenzblatt für Schw. Ärzte.*, 15 février 1903, par C. Haegler.

Les fractures du métatarse par cause indirecte (pied forcé, Fussgeschwulst des soldats.)

Par le Dr Alfred-L. Dupraz.

L'exploration du squelette à l'aide des rayons X, a permis de reconnaître divers genres de fractures et de luxations méconnus avant ce mode d'investigation. C'est un des services les plus importants que cette nouvelle méthode a rendus à la chirurgie. Ces cas, traités jusqu'aujourd'hui comme contusions graves ou entorses, ont bénéficié d'une thérapeutique plus rationnelle dès que leur diagnostic exact a été posé. A notre époque où les lois d'assurances étendent de plus en plus leur domaine, tous les procédés capables de préciser un diagnostic doivent être utilisés: c'est le seul moyen de permettre une juste appréciation des accidents, d'en faire le pronostic, d'en indiquer le traitement et, cas échéant, de fixer d'une manière exacte l'indemnité pécuniaire à laquelle ils peuvent donner droit.

C'est surtout dans les fractures et les luxations des petits os des extrémités, que la radiographie a rendu des services. Il nous suffira de citer les travaux de Kaufmann sur les lésions du carpe, pour ce qui concerne le membre supérieur. Pour les membres inférieurs, cette étude n'a pas été poussée aussi loin, du moins dans notre pays, à cause de la moindre fréquence des accidents de travail intéressant cette région du corps.

Les lésions du métatarse présentent cependant un intérêt pratique et scientifique, et c'est à ce titre que nous voulons rapporter l'histoire du malade que nous avons eu l'occasion d'observer.

M. V., 31 ans, bien portant, a été victime d'un accident de luge au pied gauche en 1896. Il a eu une fracture de la malléole interne et une luxation du pied en arrière. Soigné par le Dr Vauthier, il s'est complètement guéri.

Le 18 décembre 1902, V. se livrait de nouveau à son sport favori. Il était sur une luge avec un camarade, lui derrière, les talons appuyés sur les patins du véhicule et l'extrémité des pieds tendue en dehors et en haut. La luge descendait à une vitesse estimée par le malade à environ vingt kilomètres à l'heure, quand tout à coup le pied gauche

buta par la tête des métatarsiens, contre un caillou qui dépassait la neige. V. éprouva une douleur violente; la luge fut arrêtée dès que ce fut possible et le navré déclara s'être fait une fracture du troisième métatarsien. Il n'avait cependant *pas perçu de craquement*, mais la douleur localisée au premier moment à la base du troisième métatarsien, lui fit admettre ce diagnostic. (Disons immédiatement que nous avons affaire à un photographe qui a fonctionné pendant plusieurs années à la tête du service radiographique d'un hôpital important, ce qui l'a familiarisé quelque peu avec le diagnostic des fractures et des luxations.)

Dès le lendemain de l'accident, toute la zone dorsale du pied correspondant au métatarse se tuméfia et la douleur s'étendit à toute la région avec la même acuité. Le confrère qui vit le malade à ce moment, diagnostiqua un arrachement des ligaments tarso-métatarsiens. Il prescrivit des compresses résolutives et permit au malade de marcher autant que faire se pourrait. Celui-ci usa de l'autorisation et marcha, appuyé sur deux cannes, dès le jour suivant.

Mais l'idée de fracture le hantant toujours, il alla faire radiographier son pied à l'Hôpital cantonal de Genève. La radiographie justifia son diagnostic en l'amplifiant: au lieu du troisième métatarsien seul, les deuxième, troisième et quatrième étaient fracturés à leur base. (Planche II, figure 1.)

C'est à ce moment que je vis le malade; il m'apportait son radiogramme. La région dorsale du pied était fortement tuméfiée dans la zone métatarsienne; la peau était tendue, de couleur normale, et la pression réveillait des douleurs assez intenses. Les mouvements des articulations tibio-tarsienne et médio-tarsienne ainsi que ceux des orteils, étaient conservés, mais limités par la douleur, ainsi que le montrait l'étendue des mouvements provoqués. Les douleurs de la plante du pied, peu intenses spontanément, étaient très faibles à la pression. Je prescrivis le repos, des compresses résolutives et un massage léger. Dix jours plus tard, le malade recommença à marcher aidé de se ses deux cannes.

La douleur alla en diminuant dans les quinze jours qui suivirent, et la claudication disparut peu à peu. Les cannes furent abandonnées l'une après l'autre à huit jours d'intervalle; le malade ne s'inquiéta plus de son état; il reprit la marche et les courses de montagne, la situation s'améliorant toujours de plus en plus sans traitement particulier. Depuis lors, il ne persiste ancune trace de l'accident.

Le cas nous paraît intéressant, car il constitue pour ainsi dire un schéma de ce genre de lésions. C'est une forme grave (trois os étaient fracturés), et le malade intelligent, capable de s'observer et de rendre compte des sensations qu'il éprouvait (diagnostic), n'avait aucun intérêt à faire durer son mal plus que de raison (pronostic et durée du traitement).

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Voici les conclusions générales que nous pouvons baser sur cette observation :

Le diagnostic est difficile à préciser par les signes physiques. Il n'existe ici ni mobilité anormale, ni déplacements ni crépitation, et la production d'une ecchymose est exceptionnelle et tardive. Elle se montre alors dans les espaces interdigitaux. Le gonflement du dos du pied se produit de bonne heure; il s'étend à tout le métatarse, ce qui a fait confondre les cas analogues avec la ténosynovite des extenseurs des orteils et avec le phlegmon du dos du pied. Un examen attentif permet de faire un diagnostic différentiel: les phénomènes inflammatoires sont plus accentués en cas de lymphangite ou de phlegmon. Dans ce dernier cas, on peut constater une collection fluctuante, et la recherche d'une plaie des orteils aboutira le plus souvent à faire retrouver la porte d'entrée de l'agent infectieux. Dans la ténosynovite des extenseurs, le gonflement est moins profond, moins diffus et l'on perçoit souvent à la palpation la crépitation particulière aux gaines synoviales enflammées (bruit de neige écrasée ou de cuir neuf).

Ce sont les commémoratifs qui donnent les renseignements les plus exacts. L'accident se produit pendant une marche en terrain accidenté, surtout quand le malade porte une lourde charge; le patient éprouve une vive douleur localisée d'abord au foyer de la fracture, mais qui s'étend rapidement à tout le pied, surtout à la face dorsale. Celui-ci se tuméfie dès les premiers instants, comme nous l'avons vu ci-dessus (*Fussgeschwulst*) (Pl. II, fig. 2 et 3).

La fracture atteint surtout les troisième deuxième, et quatrième métatarsiens. Le fait semble surprenant au premier abord, vu les conditions de statique du pied, mais la position nécessaire pour que la lésion puisse se produire explique la chose, comme nous aurons l'occasion de le voir en discutant la pathogénie. Une raison anatomique que nous pouvons noter de suite, est le mode d'attache et la mobilité du premier et du cinquième métatarsien sur le tarse, que l'on peut opposer à la fixation plus grande des métatarsiens intermédiaires.

Le pronostic est favorable ; le mal guérit sans laisser de traces, même quand le traitement a été négligé. Dans quelques cas, la formation d'un cal volumineux a prolongé la période des douleurs. Le manque de soins peut retarder la guérison, mais la restitution complète se fera toujours sauf peut-être chez les arthritiques et les rhumatisants.

D'après notre cas, nous pouvons fixer de quatre à cinq semaines le temps nécessaire à la guérison. Ce n'est pas que nous voulions condamner le malade à une immobilité absolue pendant toute cette période, mais il faut laisser écouler cette durée avant d'espérer la disparition complète des phénomènes douloureux.

Le traitement est des plus simple. Repos au début, sans manipulations inutiles du pied (méthode à abandonner aux rebouteurs patentés ou non), compresses résolutives, massages légers et compression. Dès que la douleur diminue, les massages se font avec plus de force; on imprime des mouvements aux articulations et, malgré la souffrance, le malade commence à marcher. On pourra bander le pied pour ces premiers exercices. Les cannes seront abandonnées le plus tôt possible et les exercices actifs seront poussés de plus en plus.

Avant d'aborder la pathogenèse, il est nécessaire de dire les conditions dans lesquelles l'affection a été observée. Comme le titre de notre travail l'indique, nous n'avons ici en vue que les fractures du métatarse par cause indirecte; nous ferons abstraction de toutes les fractures par cause directe, telle que chute d'un poids sur le pied, écrasement du pied, etc.

Les fractures du métatarse par cause indirecte s'observent dans la vie de tous les jours. Des cas en ont été publiés par divers chirurgiens[1]. Mais c'est surtout au service militaire qu'ils ont été constatés. Les médecins français et allemands en ont relaté un bon nombre. La pathogénie fut longtemps douteuse: on la rapportait à de l'entorse, de la périostite, de l'arthrite de la région, suite de la fatigue de marches prolongées. H. Nimier a le premier adopté le terme de *pied forcé* qui, sans préjuger la nature de la lésion, fait allusion aux conditions de sa production. Les Allemands fixant leur attention sur le symptôme le plus frappant, ont désigné ces sortes de lésions par le terme de *Fussgeschwulst* (Breithaupt).

Dans notre armée suisse, le pied forcé vient d'être signalé par un intéressant travail du Dr H. Meyer, de Bâle. Notre confrère a basé ses études sur les observations qu'il a faites lors

[1] Le travail que nous publions ayant surtout pour but d'attirer l'attention sur un genre d'accident peu connu, nous nous dispenserons de donner une bibliographie étendue. Ceux de nos confrères que le sujet intéresse trouverons ces indications dans les articles dont nous donnons la liste à la fin de notre mémoire.

des manœuvres du IIme corps d'armée en 1901. « Jamais, dit-il, il n'a entendu parler de pied forcé dans sa carrière militaire, et il croit que le plus grand nombre de ses confrères se trouvent dans le même cas. »

Cette assertion nous semble justifiée. Le Ier corps d'armée ayant au mois de septembre ses grandes manœuvres, il nous a paru utile de profiter de cette occurence pour publier notre cas. Il représente une forme intéressante et peu décrite jusqu'ici de fracture du métatarse (fracture par arrachement) et nous osons espérer que nos confrères de l'armée nous sauront gré d'avoir attiré leur attention sur un accident qui mérite de figurer dans nos manuels, parmi les accidents de marche, à côté du coup de soleil et du coup de chaleur. Les conditions nouvelles où le médecin se trouve placé par la loi d'assurance, la responsabilité qui lui incombe, nous semblent militer en faveur d'une connaissance toujours plus exacte des accidents de la vie du soldat. Nous souscrivons pleinement au vœu qui termine le mémoire du Dr Meyer : « Il y a lieu de mentionner dans les cours théoriques, lors de l'instruction sur les rapports sanitaires, le *pied forcé* parmi les cas supposés. Ce genre de lésion sera inscrit sur un *permis de transport*, dans le *rapport journalier* et le *rapport de cinq jours*, dans l'*état des malades* et sur une *feuille de route pour malades*. L'occasion sera offerte au professeur de faire préciser le diagnostic de fracture du métatarse dans un *rapport spécial*. »

Quelques mots, en terminant, de la pathogénie de l'accident. La fracture du métatarse par cause indirecte, peut se produire toutes les fois que les conditions suivantes seront réalisées : fixation médiate ou immédiate d'une extrémité du métatarse et action violente sur l'autre extrémité. Cette action pouvant se produire dans diverses positions du pied, en exagérant les mouvements normaux de cet organe nous pourrons voir des fractures antérieures ou postérieures *par arrachement* quand la flexion est forcée, ou des fractures *par distorsion* si la supination entre en ligne de compte. Dans le premier genre rentrent notre cas et ceux qui se produisent d'une manière analogue (dans le saut d'un fossé, p. ex., ou si l'avant-pied bute contre un obstacle (caillou, racine d'arbre) pendant la marche. A la seconde catégorie se rapportent certains accidents relatés par le Dr Meyer : chute de cheval avec le pied engagé dans l'étrier, ou torsion du pied dans certains mouvements, comme la danse par exemple. Ro-

bert Jones cite un cas de ce genre. Si la fracture intéresse plusieurs métatarsiens, la ligne générale de fracture sera transversale dans le premier cas ; dans le second ce sera une ligne oblique.

On a attribué une grande importance à la charge que supporte l'homme au moment de l'accident (équipement du soldat). Ce facteur joue certainement un rôle, mais il n'est pas le seul. En effet, la force vive nécessaire à la production d'une fracture se compose de deux éléments : la masse et la vitesse ($^1/_2\ mv^2$). Le surcroît de charge augmente la masse, c'est un facteur de la fracture chez le fantassin ou l'homme qui porte de lourdes charges. Pour que l'action du levier puisse se produire, il faut certaines conditions réalisées soit par la fatigue qui relâche les appareils de contention du squelette, soit par les obstacles qui se rencontrent à la surface du sol. Mais la vitesse ne doit pas être omise et nous sommes convaincu que dans les cas où elle s'accélère, des accidents du même genre doivent se produire. Pour nous restreindre à la vie militaire, nous croyons que le *pied forcé* doit se constater dans les troupes montées, à la suite de sauts et de chutes. D'après nos renseignements, le Dr Meyer continue ses investigations pour les troupes à pied ; nous souhaitons qu'un collègue de la cavalerie ou de l'artillerie imite son exemple et nous renseigne sur ce qui se passe dans les armes spéciales.

Genève, juillet 1903.

Explication de la planche II

Fig. 1. — Montre les traits de fracture.

Fig. 2 et 3. — Représentent le pied droit et le pied gauche. Elles permettent de constater le gonflement du dos du pied.

Les photographies datant de quinze jours après l'accident, on s'explique que les lésions ne soient pas mieux marquées. Elles sont cependant suffisamment accusées.

BIBLIOGRAPHIE

H. Meyer. Ueber die sogenannte Fussgeschwulst der Soldaten. *Correspbl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 11, 1 juin 1902.

W. de Holstein. Les fractures des métatarsiens provoquées par la marche. *Sem. méd.*, n° 24, 31 mai 1899.

Robert Jones. Fracture de la base du cinquième métatarsien de cause indirecte. *Ann. of Surgery*, 1902.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de prothèse nasale au moyen d'injections de paraffine

par le Dr Amédée Pugnat

La chirurgie moderne, qui tend à devenir de plus en plus conservatrice, s'est enrichie dernièrement d'une nouvelle méthode de prothèse, au moyen d'injections sous-cutanées de paraffine. C'est dans la correction des difformités nasales que cette méthode dont les applications sont déjà nombreuses (oblitération des fissures palatinés, restauration des cornets atrophiés des ozéneux) se montre vraiment supérieure ; elle permet d'obtenir des résultats esthétiques remarquables, dans des cas où jusqu'à présent, il fallait se résigner à ne rien faire. Or le nez joue dans ce monde un rôle plus grand qu'on ne saurait croire. Pascal n'a-t-il pas dit : « Le nez de Cléopâtre, s'il eût été plus court, toute la face de la terre aurait changé. » Tous ceux que Vénus a touchés en pleine figure, tous ceux dont le nez s'est effondré pour une raison quelconque apprécieront, comme il sied, les avantages d'une restauration nasale qui ne nécessite qu'une minime opération.

Dans le seul cas, où nous avons expérimenté ce mode de traitement, les résultats obtenus nous ont paru très encourageants :

Mlle X., 23 ans, a fait une chute dans l'enfance ; depuis lors, le nez s'est élargi, s'est écrasé, au point de ne plus former qu'une saillie sans arête, ce qui donne à la physionomie un aspect des plus disgracieux comme on peut s'en rendre compte d'après la photographie ci-contre (Fig. 1.)

La malade ayant accepté l'intervention, nous décidons de remédier à cette difformité en rétablissant le dos du nez ; les téguments sont en effet très lâches et il n'existe aucune adhérence. Le 25 mars de cette année, nous pratiquons deux injections de paraffine en un point situé à mi-distance entre la racine et l'extrémité du nez ; nous modelons immédiatement la masse et nous lui donnons la forme du dos du nez. La région, située entre les deux ailes, restant affaissée, nous nous proposons de la relever par une nouvelle injection poussée vers la pointe du nez ; cette injection est faite huit jours plus tard. Entre temps, la patiente n'avait présenté que des phénomènes réactionnels insignifiants.

Les résultats définitifs que montre la photographie ci-contre (Fig. 2) sont encourageants : le nez, s'il ne peut être qualifié de

grec, a cependant pris un aspect humain. La paraffine, non seulement a permis de restituer le faîte nasal, mais, en attirant les ailes du nez en dedans, elle a diminué la grosseur de l'organe et fait disparaître son aspect épaté. La malade a été revue il y quelques jours ; le résultat esthétique s'est maintenu intégralement.

Fig. 1.

Quant à la technique, celle qui nous a semblé la meilleure est la suivante :

Nous employons une paraffine stérilisée, fondant à 56° ; il est inutile de choisir des paraffines plus dures, à point de fusion plus élevé, dont l'injection, comme on l'a déjà observé, peut

Fig. 2.

produire une brûlure de la peau et des eschares, qui compromettent les résultats esthétiques et laissent à leur suite des cicatrices. Après désinfection des téguments du nez et de la

région voisine, la paraffine ayant été portée à la température de 60°, nous remplissons une seringue d'une contenance de trois centimètres cubes, et, lestement nous introduisons l'aiguille sous un pli de la peau, maintenu entre le pouce et l'index de la main gauche, puis nous injectons d'un seul coup la plus grande quantité possible de paraffine ; il est essentiel, en effet, de ne pas faire une série de petites injections, qui déposent en des points différents des masses de paraffine, que l'on est obligé d'enlever dans la suite, sans avoir réussi la prothèse. La paraffine ayant pénétré sous la peau, on procède sans perdre une seconde au modelage, opération délicate, qui demande à être très rapidement menée, car une fois la paraffine solidifiée, il est impossible de modifier de quelque manière la forme de la masse injectée.

L'injection terminée, on juge du résultat obtenu et l'on fait au besoin, soit dans la même séance, soit dans une séance ultérieure une nouvelle injection.

Il est quelques points essentiels qu'il ne faut pas négliger, sous peine de compromettre la réussite opératoire :

1° En premier lieu, la racine du nez, pendant qu'est pratiquée l'injection, doit être tenue par un aide entre le pouce et l'index, pour éviter que la paraffine ne fuse vers le haut.

2° Dès que la seringue est remplie, il faut, sans perdre un instant, procéder à l'injection ; la solidification se produit en effet si rapidement, qu'il arrive à la paraffine de ne plus former qu'un bloc compact, aussitôt l'aiguille introduite sous la peau.

Le pansement consécutif est très simple : un petit carré de gaze sur la plaie de piqûre et une goutte de collodion suffisent.

Les jours suivants, il se produit un peu de rougeur du nez et quelquefois du gonflement que des compresses froides font rapidement disparaître.

Les dangers de cette méthode sont nuls et la redoutable complication de l'embolie peut être sûrement évitée, si l'on n'emploie que de la paraffine solide (les seuls cas d'embolie publiés jusqu'à présent ayant toujours été consécutifs à des injections de vaseline), et si l'on a soin de ne pas pousser l'injection en plein tissu musculaire et de ne pas blesser de vaisseau d'une certaine importance.

Très simple, la méthode des injections de paraffine exige cependant une technique prompte et sûre, une certaine dextérité, quelques précautions, faute de quoi l'opérateur risque d'exagérer les difformités qu'il a voulu corriger ou même d'en créer de nouvelles.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 9 mai 1903

Présidence de M. Dind, président.

35 membres présents.

M. O. Dufour est reçu membre de la Société. M. Zbinden, dentiste, présente sa lettre de candidature.

Le président communique le programme définitif du Congrès médical suisse.

M. de Cérenville présente le rapport du jury chargé de l'examen des brochures sur la tuberculose. En 1902, la Société vaudoise de médecine, a ouvert un concours pour la rédaction d'une brochure populaire sur la tuberculose. Le jury composé de MM. de Cérenville, Morax, Campart, Jannin et Schrantz a reçu six mémoires. Aucun de ces travaux ne satisfaisant entièrement aux conditions demandées, le jury propose : 1° de ne pas décerner de premier prix ; 2° d'attribuer à chacun des mémoires *Hygiène* et *Sanatorium* un accessit de 50 fr. ; 3° de maintenir le concours ouvert pendant une année encore, soit jusqu'au 1er mai 1904, avec le même programme.

M. Combe parle du *Diagnostic de l'autointoxication intestinale*. (Réponse à M. Bourget.)

M. Bourget ne croit pas que l'on puisse mesurer l'intoxication intestinale en dosant les substances aromatiques de l'urine, celles-ci pouvant provenir de la décomposition de l'albumine des cellules de l'organisme. A cela M. Combe répond :

1° *La digestion de l'albumine par les enzymes digestifs* produit *a*) des albumoses, des peptones, de l'ammoniaque ; *b*) des corps cristallisés acides : leucine, tyroxine, glycocolle, ac. aspartique, ac. phenylamido propionique, l'acide indolamido-propionique (Tryptophane), etc.; *c*) des corps cristallisés basiques (lysine, arzinine, histidine), mais aucune trace d'indol, ni de phénol (Hammarsten, Salkowski, etc.).

2° *La putréfaction de l'albumine par les microbes protéolytiques* produit en première ligne *a*) des albumoses, peptones et ammoniaque; *b*) les corps cristallisés acides ; *c*) les corps cristallisés basiques ; en seconde ligne, *a*) les ptomaines ; *b*) les corps aromatiques.

Nous pouvons donc mesurer l'intensité de la putréfaction intestinale par la proportion des corps aromatiques qui se trouvent dans l'intestin.

3° L'albumine des cellules de l'organisme ne fournit pas de corps aromatiques si il n'y a pas putréfaction microbienne (tuberculose pulmonaire, abcès, etc.). Voir les preuves dans le travail qui paraîtra dans la *Revue*.

4° On peut donc doser l'autointoxication intestinale par le dosage des corps aromatiques à la condition 1° que l'on ne donne pas de médicaments aromatiques. 2° qu'il n'y ait pas de suppuration dans l'organisme.

M. Bourget se déclare convaincu de l'intérêt et de l'importance de cette science nouvelle la chimie physiologique.

Il estime cependant que le médecin doit se mettre en garde contre l'empiètement de la chimie dans le domaine de la clinique. Lorsque le chimiste et le médecin se mettent à deux pour édifier une théorie, ils risquent fort de n'en comprendre chacun que la moitié.

M. Amann donne des renseignements sur la méthode des dosages colorimétriques, méthode qui fournit des résultats suffisamment exacts en pratique.

Le Secrétaire : A. Roud.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 juin 1903

Présidence de M. Jeanneret, président.

37 membres présents, 3 étrangers.

M. Ch. Julliard, chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital cantonal, présente un malade *opéré pour trois perforations de l'intestin.*

Il s'agit d'un homme de 42 ans, qui, dans une maison en construction tomba à la renverse et reçut dans l'abdomen le choc d'une poutre qu'il transportait. Il fut amené à l'Hôpital 1 heure et demie après l'accident. Phénomènes observés à l'entrée : Plaie superficielle au-dessus du pubis, correspondant au choc ; douleur intense dans l'abdomen, localisée surtout au-dessus de l'ombilic ; défense musculaire ; pas de ballonnement. Pouls petit, filant, rapide, régulier. Facies abdominal. Le malade souffre tellement qu'il ne peut rester couché. Le cathétérisme vésical ramène une urine claire. Le diagnostic probable de perforation intestinale et d'hémorragie est basé sur l'état du pouls et le fait qu'il existe une certaine distance entre le point traumatisé et l'endroit où la douleur est la plus intense.

On pratique la laparatomie deux heures après l'accident. Celle-ci révèle l'existence de trois perforations complètes de l'intestin (jéjunum) avec issue des matières alimentaires dans la cavité péritonéale. L'une de ces perforations a les dimensions d'une pièce de 1 fr., les deux autres celles d'un pois ; elles sont séparées par un intervalle de 2 à 3 cm. et siègent tout près du hile. Elles sont circulaires et faites comme à l'emporte pièce. Entre elles le péritoine viscéral est déchiré. Les bords des perforations ne sont pas contusionnés. Il existe une ecchymose dans le mésentère de l'iléum.

Suture des perforations à la soie (à points séparés).

Les matières alimentaires, noirâtres, sont répandues partout, sur les anses intestinales, sur l'épiploon et dans la cavité de Douglas. On tente tout d'abord de nettoyer le péritoine au moyen de tampons. Cette méthode étant insuffisante, on introduit, en masse 30 à 40 litres de sérum physiologique dans l'abdomen, jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument clair. On suture ensuite les parois abdominales.

Suites opératoires bonnes. Le malade n'a eu de fièvre qu'un jour. Il a eu quelques vomissements dans les jours qui suivirent l'opération. Premières selles le quatrième jour. Depuis lors, celles-ci sont devenues fréquentes et abondantes.

Actuellement, soit un mois et demi après l'opération, le malade quitte l'Hôpital en très bon état. Réunion de la plaie *per primam*. L'abdomen reste légèrement ballonné mais n'est pas douloureux. Digestion normale.

Le point intéressant qui ressort de l'examen de ce cas, c'est la grande importance des lavages du péritoine à l'eau salée pratiqués en prenant soin d'introduire de grandes quantités de liquide à la fois. L'irrigation au moyen de canules ne suffit pas, la plupart du temps; il faut un lavage à grande eau jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument clair.

Les avantages de ce procédé sont les suivants :

1° Supériorité incontestable sur le simple nettoyage avec des tampons ou des éponges pour l'enlèvement des matières septiques.

2° Influence salutaire sur l'état général du malade. Le pouls reprend en quelques minutes une force et une amplitude qu'il avait perdues. La tendance au shock opératoire est diminuée. Les opérés se réveillent sous l'influence du lavage. Cette action est sous la dépendance, soit de l'augmentation de la pression sanguine due à la grande absorption de liquide soit d'un phénomène d'ordre réflexe, les intestins exposés à l'air se trouvant bien au contact avec un liquide chaud (40° environ).

3° Les mouvements péristaltiques reprennent leur vigueur.

M. le prof. Massol, dans sa très intéressante communication sur l'utilisation des sérums normaux et la chirurgie abdominale (voir p. 431), a dit que, pour lui, l'injection de ces sérums dans le péritoine avait plus de valeur pour empêcher l'infection de se produire que celle du sérum physiologique, celui-ci ne possédant pas ou très peu de propriété chimiotactique positive à l'égard des leucocytes. Tout en partageant entièrement l'opinion de M. Massol en ce qui concerne l'action respective de ces sérums par rapport aux phagocytes du sang. M. Ch. Julliard pense cependant que dans le cas où, comme dans le sien, une grande quantité de matières septiques est déversée sur le péritoine, et où la péritonite n'a pas encore eu le temps de se produire, l'injection de sérum sanguin normal chauffé, devra, avec grand avantage, être précédée d'un lavage a grande eau au moyen de sérum physiologique et cela pour les motifs exposés plus haut.

M. J.-L. Reverdin croit que ces grands lavages doivent être faits avec

prudence et seulement dans certains cas déterminés, comme celui de M. Julliard. Pour les cas où il y a du pus (appendice perforé) il préfère le nettoyage *à sec* avec des compresses, parce que le lavage risque de disséminer les germes infectieux.

M. Vallette sous le titre de : *Résultats du traitement médical des affections des voies biliaires* communique un résumé des cas chroniques relatifs à ces affections observés pendant la période 1900-1902, à la Clinique médicale de Genève.

Il n'y est entré que très peu de malades atteints de *cholélithiase simple* soit parce que cette affection est rare dans la clientèle nosocomiale, soit parce que ceux qui en sont atteints ne croient pas nécessaire de recourir à un traitement hospitalier, tant que leur affection ne présente pas de complications. Ainsi, sur le nombre de 22 cas d'affections chroniques diverses des voies biliaires, il y en a que 7 de lithiase biliaire simple ou compliquée seulement d'un léger degré de cholécystite, d'angiocholite, ou de péritonisme, et la plupart de nos hôtes ont des coliques à répétition.

Un huitième malade, traité dans un premier séjour pour coliques hépatiques avec angiocholite, s'est présenté quelque mois plus tard avec une pleurésie tuberculeuse et l'on a admis alors l'existence d'une *périhépatite tuberculeuse*.

Dans deux autres cas, on a exclu aussi la lithiase, et pour l'un on a posé le diagnostic d'*angiocholite chronique* (ictère à plusieurs reprises, frissons, fièvre hépatique, gros foie), pour l'autre celui d'*angiocholite primitive, cholécystite avec poussée de péritonite localisée*.

Au total 10 cas où le traitement purement médical a pu paraître suffisant.

Sur les 12 autres cas, trois ont été opérés, d'ailleurs sans succès.

Pour l'un il s'agissait d'un *cancer sténosant du canal hépatique*, où toute intervention, même palliative, se montra impossible après la laparotomie exploratrice.

Chez une femme ictérique, qui portait une grosse hernie ombilicale, on trouva, au cours de l'opération de hernie, une vésicule entourée d'adhérences qu'on détacha le plus possible sans réussir à libérer complètement la vésicule et l'on renonça à l'attirer au dehors. L'année suivante elle revient à l'Hôpital, fébrile, toujours ictérique et meurt d'hémorragies multiples.

Dans un troisième cas, à la suite d'une cholécystotomie idéale, nécessitée par la répétition de crises douloureuses pendant six ans, avec vésicule volumineuse, vomissements, il se développa un *cancer inopérable de la vésicule*.

Les neuf cas qui restent, étaient également de ceux où le traitement médical fut et devait être impuissant. La plupart d'entre eux étaient justiciables d'une des opérations que les progrès de la chirurgie contemporaine ont rendues possibles, mais pour beaucoup d'entre eux le moment favorable à une intervention était passé lorsqu'ils entrèrent à l'Hôpital

in extremis. Dans d'autres cas, des complications (albuminurie, hémiplégie) pouvaient la faire redouter.

Deux de nos malades refusèrent catégoriquement de se laisser opérer. L'une mourut de *cholécystite calculeuse ulcéreuse, avec perforation* de la paroi postérieure, abcès s'ouvrant dans le duodénum et péritonite purulente généralisée. L'autre, une femme également, chez laquelle on avait diagnostiqué une cholécystite calculeuse suppurée, avec septicopyémie, quitta, sans être opérée, le service de chirurgie où elle avait été envoyée.

Il reste deux cas de lithiase avec cholécystite ulcéreuse et perforation de la vésicule, arrivés *in extremis* et chez lesquels une intervention chirurgicale eût été indiquée à un moment donné de l'évolution de la maladie.

Un autre cas, le quatrième de notre série de perforations, concerne une femme, morte en 1902, avec un grand *abcès enkysté péricholécystique et ascite chyliforme*. Une intervention précoce sur la vésicule aurait pu prévenir les accidents terminaux. Or cette malade, âgée de 43 ans, avait séjourné dans le service en 1901 ; mais elle présentait alors une albuminurie abondante et une hémiplégie droite. Il n'avait pas été question de l'opérer ; le diagnostic n'était d'ailleurs pas suffisamment précis à ce moment.

Il y eut également perforation de la vésicule dans un cas très complexe publié ailleurs [1], où, pendant longtemps (1898 et 1899) on eut le tableau d'une néphrite avec symptômes pleuro-pulmonaires et gros foie. Dans ce cas la *dilatation et la rupture de la vésicule* suivie de péritonite purulente furent attribués à des brides et adhérences qui obstruaient le canal cholédoque. Les parois étaient infiltrées et ulcérées par place, sans qu'on pût trouver de calcul.

Nos dernières observations concernent trois malades auxquels il ne fut pas proposé d'intervention, à notre connaissance. Deux sont morts à l'Hôpital et auraient peut-être retiré quelque bénéfice d'une opération palliative, telle que le drainage des gros canaux chez un homme atteint d'angiocholite chronique primitive, avec début de cirrhose mixte, formation secondaire d'un calcul de bilirubine dilatant le cholédoque à l'embouchure du canal cystique.

Plus douteuse encore aurait été l'utilité d'une intervention chez une femme de 74 ans qui mourut après avoir présenté un ictère intense, avec décoloration des selles, foie volumineux et vésicule distendue, de la fièvre à la période terminale. A l'autopsie on trouva que l'extrémité du canal cholédoque dilaté ainsi que celui de Wirsung, était comprimée par un abcès, causé par un ulcère, probablement cancéreux, de l'ampoule de Vater.

Enfin, chez une vieille femme également, atteinte d'ictère chronique,

[1] A. Machard. Des dilatations et ruptures spontanées de la vésicule biliaire dans la péritonite adhésive sus-ombilicale. *Arch. gén. de méd.* août 1900.

avec vésicule volumineuse, il n'est pas fait mention qu'on ait proposé même une laparatomie exploratrice. Cette malade ne séjourna que peu de temps dans le service et l'on admit le diagnostic d'ictère par rétention, causé par un cancer du pancréas. Cependant, la malade ayant déjà présenté de l'ictère dix ans auparavant, il semble que la possibilité d'accidents calculeux ne soit pas absolument exclue et l'exploration eût peut-être révélé l'existence d'une hydropisie de la vésicule.

On peut dire pour conclure, que le médecin d'hôpital, à Genève du moins, est appelé à voir un petit nombre seulement de cas simples et favorables de cholélithiase, pour lesquels le traitement médical est suffisant. Il doit constater par contre un nombre plus grand de ceux dans lesquels ce traitement a échoué; et plusieurs de ces cas récidivants, compliqués, étaient justiciables d'une intervention opératoire à un moment donné de leur évolution.

M. Kummer présente plusieurs préparations microscopiques de pièces anatomiques :

1° *Epulis*, remarquable par la coexistence de myéloplaxes, éléments caractéristiques d'une affection inflammatoire, et de tissu osseux, qui pourrait faire considérer l'épulis, dans ce cas, comme une vraie tumeur, un ostéome du maxillaire. En effet, une des raisons, et la plus péremptoire, qu'on fait valoir contre l'hypothèse que l'épulis est une tumeur de l'os, c'est que l'épulis ne contient jamais l'élément caractéristique de ces tumeurs, le tissu osseux [1]. Or voici un cas tout à fait remarquable d'une épulis qui contient du tissus osseux très bien développé. Nous montrerons, qu'ici comme ailleurs, l'épulis n'est pas une tumeur de l'os, mais un produit inflammatoire et que le tissus osseux, dans notre cas, est un produit deuteropathique, ayant pénétré secondairement dans l'épulis, donnant à celle-ci une fausse apparence de tumeur osseuse; en réalité il y a coexistence de deux affections, d'une épulis banale à myéloplaxes, affection inflammatoire et d'une exostose de la mâchoire ayant pénétré au sein de l'épulis. Voici l'observation :

Jeune fille de seize ans, ayant porté pendant plusieurs mois un appareil dentaire destiné à redresser une dent mal plantée ; au lieu du passage d'un lien métallique, entre la canine gauche supérieure et son incisive voisine, s'était peu à peu développée une tumeur charnue, d'aspect rosé, à surface lisse et saignant facilement. Cette tuméfaction a la forme d'un champignon à mince pédicule d'implantation. En coupant ce pédicule qui pénètre dans l'interstice des deux dents, on remarque qu'il est constitué dans son centre par de l'os. La pièce décalcifiée et coupée au microtome présente au microscope un aspect très curieux : il y a deux parties bien distinctes dans la coupe : une partie osseuse, une partie charnue composée de tissu légèrement fibrillaire, très riche en noyaux et et en vaisseaux sanguins et contenant de très nombreux et beaux myélo-

[1] L. Bard. Précis d'anatomie pathologique 1899, p. 107.

plaxes. Les myéloplaxes épars dans le tissu conjonctif, s'appliquent par place à la périphérie des travées osseuses, et sont logés dans les cryptes, identiques aux lacunes de Howship ; mais le point sur lequel nous devons particulièrement insister, c'est la configuration de l'élément osseux. Ce dernier forme comme un gros tronc central à la partie de la tumeur qui était implanté à la mâchoire ; de ce large pédicule osseux partent un grand nombre de rayons qui vont en s'amincissant et s'étalent en éventail dans le parenchyme de l'épulis. Le tissu osseux en lui-même ne présente rien qui soit digne d'être retenu, mais sa configuration arborescente au milieu de l'épulis est remarquable et exclut toute idée d'ostéome ; il s'agit au contraire d'une exostose, celle-ci a simplement pénétré dans l'épulis, et n'en constitue point une partie intégrale.

L'exostose et l'épulis ont sans doute la même cause ; la présence d'un lien métallique ; celui-ci par suite d'une irritation mécanique a produit une prolifération de la couche ostéogénétique du périoste, la même cause à laquelle est venu s'ajouter encore un élément infectieux a déterminé l'apparition de l'épulis. Avec cette explication la coexistence de myéloplaxes et de tissus osseux n'a plus rien d'étonnant et la présence d'os dans notre épulis n'est point de nature à infirmer le caractère inflammatoire de cette dernière, caractère en faveur duquel relèvent bien d'autres considérations encore et surtout la présence de myéloplaxes.

Cette observation d'un cas très rare, du reste, montre en outre, combien il faut être prudent dans l'interprétation de la texture histologique des tumeurs ; en effet il ne suffit pas de la simple constatation d'un tissu, mais il faut encore tenir compte de sa disposition spéciale, et des données de l'observation clinique, pour arriver à une juste appréciation de sa valeur pathologique.

2° *Sarcome de l'humérus*, provenant d'une jeune fille de 28 ans, qui n'a jamais été sérieusement malade. Il y a six semaines environ qu'elle a remarqué à l'insertion humérale du deltoïde droit une petite tumeur grosse comme une pièce de 2 fr. Un traitement antisyphilitique n'a eu aucun effet favorable, au contraire la tumeur croit plus rapidement ; la malade entre alors à l'hôpital Butini pour se faire opérer. Nous constatons à ce moment, à la face artéro-interne de l'humérus, dans l'insertion du deltoïde une tumeur arrondie, longue de 10 cm. environ et un peu moins large, dure, mais pas osseuse, adhérente à l'os. La radiographie et la radioscopie font voir un os à contours normaux. En huit jours la tumeur a grossi du tiers environ ; M. le Dr Lardy, qui remplace M. Kummer à ce moment, fait l'opération suivante : Résection de l'os dans la continuité à plusieurs cmt. au-dessus et au-dessous de la tumeur ; le nerf radial est mis à nu sur 5 à 6 cm., environ, suture, drainage. Guérison par première intention, et sans aucune réaction. La malade quitte l'Hôpital avec un appareil qui maintient les fragments de l'humérus et se servant librement de son avant-bras et de sa main.

La pièce de l'humérus réséquée est de 8 cm. de long ; à la face antéro-

externe s'attache une tumeur longue de 7 cm.; le pourtour postérieur de l'humérus est libre, la tumeur est soudée à l'os, mais, entre la substance corticale de l'humérus et la tumeur on voit la membrane du périoste, l'os lui-même ne présente aucune altération. La tumeur, de consistance dure présente sur la coupe un aspect uniforme, violacé ; par places on remarque un dessin irrégulier de lignes blanchâtres, à d'autres endroits des taches jaunes ou grisâtres. Quelques suffusions sanguines, la surface de la tumeur est bosselée, le néoplasme pénètre dans la masse musculaire adjacente. A la face externe de la tumeur se trouve un ganglion gros comme un haricot, présentant sur la coupe un aspect jaune lardacé.

Au microscope on constate un tissu à caractère nettement embryonnaire sans aucun élément caractéristique qui permette de conclure avec quelque certitude sur le point de départ précis de la tumeur. Il s'agit de grosses cellules rondes ou allongées, à noyau vésiculaire nucléolé, d'aspect un peu épithéloïde; autour du noyau un protoplasme pas très abondant; par place du tissu fibrillaire vascularisé. Au sein du tissu à grosses cellules rondes ou allongées se remarquent des éléments très particuliers qu'on pourraient prendre pour des cellules géantes, ou des médulocelles ; mais un examen plus approfondi permet d'affirmer qu'il ne s'agit que de débris de fibres musculaires striées, avec prolifération de noyaux : étant donné l'envahissement des muscles par le néoplasme cette constation n'a rien d'étonnant.

A l'examen microscopique du ganglion engorgé, on trouve à côté des cellules lymphatiques, les mêmes grosses cellules rondes que nous avons rencontrées dans la tumeur elle-même, le ganglion doit donc être considéré comme envahi par le néoplasme.

La tumeur en question recevrait, d'après la classification habituelle, le qualificatif de sarcome à cellules rondes et fusiformes; en adoptant le point de vue de M. Bard, nous sommes en présence d'une tumeur à type embryonnaire très prononcé, n'ayant aucune tendance à se rapprocher d'un type adulte; à ce titre la tumeur présenterait une malignité très grande, ce serait un cancer de l'os à marche très rapide et à pronostic très mauvais; ce que nous savons des symptômes cliniques de ce cas confirme, du reste, cette manière de voir.

3° *Kyste du fémur*. La pièce provient d'un jeune homme de 15 ans, qui à la suite d'une simple chute s'est fracturé le fémur gauche. Depuis quelques semaines déjà il avait remarqué un gonflement de l'os vers son tiers supérieur, et depuis des années il souffrait fréquemment de douleurs « rhumatismales » dans la même jambe, à la suite, croient les parents, d'une chute à l'âge de cinq ans; aucun accès de fièvre. A l'examen on constate les signes d'une fracture au tiers supérieur du fémur; l'os présente à ce niveau une tuméfaction fusiforme, indolore à la pression, de surface régulière, aucune formation de stalactites périostaux, ni de crépitation parcheminée. Au point de vue du diagnostic on pouvait hésiter entre une tumeur maligne, ostéosarcome, ou un enchondrome ; dans le

premier cas se poserait la question de la désarticulation du fémur, dans le second une simple résection suffirait. Dans le doute on fit une incision exploratrice qui fit reconnaître la présence d'un kyste situé dans la cavité médullaire et ne présentant aucun signe de malignité ; le fémur fut réséqué à son tiers supérieur et le bout supérieur désarticulé.

M. Kummer a ensuite remplacé la partie du fémur réséqué par la diaphyse du péroné, extrait de la même jambe et dont le périoste avait été soigneusement conservé ; la longueur du péroné transplanté a été de 19 cm. Une des extrémités du péroné fut enfoncée au moyen d'un marteau dans la cavité médullaire du fémur, l'autre extrémité placée dans la cavité cotyloïde, et maintenue dans cette position au moyen d'une forte abduction. Suture, drainage, pansement, extension, guérison par première intention; le malade quitte la clinique environ cinq semaines après l'opération, marchant avec une canne au moyen d'un appareil Taylor. A ce moment le péroné était solidement fixé au fémur ; l'opéré pouvait faire des mouvements actifs de flexion et d'extension dans l'articulation coxofemorale et au niveau du péroné transplanté on pouvait sentir une grosse masse dure, provenant sans doute de périoste péronier. M. Kummer suivra ce malade et tiendra la Société au courant du sort du péroné transplanté.

Voici maintenant la description de la pièce anatomique : Sa longueur est de 19 cm. environ ; la fracture transversale l'a divisée en deux parties, l'inférieure plus petite, la supérieure plus grande. La cavité de la pièce est entièrement vide ; elle contenait sur le vivant un peu de liquide sanguinolent, pas de pus; elle est composée de nombreuses loges communiquant entre elles, tout en étant séparés par des travées et des feuillets osseux, de dimension et de forme très variables ; elle est tapissée d'une membrane lisse, résistante et épaisse d'un demi-millimètre environ. A l'examen microscopique, cette membrane est constituée par du tissu fibrillaire assez riche en noyaux ; aucun revêtement épithélial. La limite supérieure du kyste se trouve en plein dans le tissu spongieux du fémur. La couche corticale du fémur est même boursouflée au niveau du kyste; elle est généralement un peu amincie, présentant cependant par places quelques épaississements localisés. La surface de section des cloisons osseuses séparant les diverses loges du kyste a par places l'aspect de l'os compacte. Il n'existe aucune trace d'une tumeur solide, dont le kyste aurait pu provenir par ramollissement. Pas trace de suppuration

Les kystes des os sont rares, abstraction faite des kystes paradentaires des maxillaires ; Koch[1] en 1902, à propos d'un cas dû à Körte qu'il publie, a pu en réunir 22 cas ; il en omet cependant plusieurs observations françaises que M. Kummer a retrouvées par des recherches bibliographiques du reste peu étendues. Cette affection est cependant relativement rare, mais sa connaissance est fort importante au point de vue du traitement.

[1] Georg Koch. Ueber kunchen cysten in den langen Rohrenkuvchen. *Archiv. für klin. chim.* T. 68, p. 977, Berlin 1902.

Les kystes des os paraissent présenter une prédilection particulière pour les os longs, pour le fémur et le tibia en particulier. Sur les 22 cas de la statistique de Koch, ils pouvaient être considérés 17 fois comme des kystes par dégénérescence de tumeurs solides, notamment d'enchodromes ou de fibromnyxomes ; 5 fois la préexistence d'une tumeur solide ne pouvait être reconnue avec certitude ou probabilité, et l'étiologie restait obscure ; le cas de M. Kummer rentre dans cette dernière catégorie ; il n'y a pas de raison pour admettre dans ce cas une ostéomyélite chronique, l'étiologie la plus probable paraît être un ancien traumatisme, mentionné du reste dans les antécédents.

Au point de vue du diagnostic, un auteur américain, Beck, insiste sur l'aspect de la radiographie ; en cas de kyste osseux les contours de l'os malade seraient beaucoup plus nets qu'en cas de sarcome ; Helbing [1] conteste cependant la valeur de ce symptôme, il a trouvé sur le skiagramme dans un cas de tuméfaction du fémur les contours de l'os très nets tels que Beck les décrits pour les kystes des os ; six mois plus tard au contraire ces contours étaient devenus très diffus ; il s'agissait d'un ostéosarcome reconnu par l'examen microscopique ; ce qui prouve que l'ostéosarcome au début peut donner au skiagaomme exactement la même image que celle décrite par Beck, comme typique pour les kystes des os.

Le pronostic de ces kystes paraît être bon, à l'exception naturellement de ceux qui résulteraient du ramollissement d'une tumeur maligne (ostéosarcome). Ceux qui proviennent d'enchondromes sont de bonne nature ; leur traitement doit par conséquent se borner, si possible, au simple évidement, opération qui a déjà donné un certain nombre de résultats favorables et qui aurait peut être aussi été le plus avantageux dans le cas de M. Kummer ; si celui-ci n'y a pas eu recours, c'est qu'au moment de l'opération la possibilité d'une tumeur maligne ramollie n'était pas encore complétement exclue ; et ce n'est que l'examen de la pièce qui a définitivement éclairé à cet égard. D'autre part, étant donné la fracture on pouvait craindre une non consolidation des fragments en cas de simple évidement. Koch cite un cas analogue, où Wilms après avoir simplement évidé un kyste du fémur compliqué de fracture, a vu la restitution *ad integrum* faire défaut, si bien qu'il a fini par faire la désarticulation de la cuisse ; cela se passait en 1878 ; actuellement on n'hésiterait probablement guère à remplacer la désarticulation par la résection ; et si le résultat définitif de la transplantation faite par M. Kummer est aussi satisfaisante qu'il le fait espérer, il y aura pour ces cas dans la transplantation osseuse, une ressource de plus pour la chirurgie conservatrice. Si le diagnostic est douteux, une incision exploratrice s'impose d'elle-même, et la désarticulation ne doit se faire qu'en cas de nécessité évidente.

M. Julliard a vu le malade porteur du kyste présenté par M. Kummer après l'accident. La radiographie a donné le dessin d'un ostéosarcome. Il a

[1] Koch. *Loc. cit.*

vu un autre cas de fracture dans lequel la radiographie montrait des limites osseuses absolument nettes et, où l'on trouva un ostéosarcome.

M. Kummer est d'accord pour estimer nulle l'utilité de la radiographie pour poser le diagnostic de ces cas-là.

M. Lardy estime que la résection de l'os dans sa continuité, avec greffe osseuse, est l'opération de l'avenir. Les résultats qu'il a obtenus pendant la guerre gréco-turque, où pas une amputation ne fut faite, sont tout-à-fait remarquables ; M. Lardy ne croit pas que l'on puisse rien désirer de mieux comme opération d'ambulance.

M. Gœtz présente le *brancard* fabriqué par M. Cruchon, de Lausanne, et qui a donné d'excellents résultats dans les essais qu'en a faits le bataillon genevois des sapeurs-pompiers. Ce brancard a pu passer dans les escaliers les plus étroits et les plus sinueux avec une grande facilité.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

CONGRÈS DES MÉDECINS SUISSES

Séances des 12, 13 et 14 juin 1903, à Lausanne.

Le Congrès médical suisse, organisé par la Société vaudoise de médecine, a réuni à Lausanne plus de 300 médecins venus de tous les cantons de la Suisse.

Séance d'ouverture du 12 juin.

La première séance du Congrès était consacrée à des communications des membres de la Société vaudoise de médecine.

M. Campart, vice-président, souhaite la bienvenue à tous les congressistes.

M. Taillens présente quelques considérations sur la sérothérapie antidiphtérique. (Voir page 463).

M. Marc Dufour fait une communication fort intéressante sur le sens de l'espace.

M. Bourget présente un nouveau stéthoscope et expose les avantages de sa méthode d'auscultation parallèle et simultanée des poumons. Depuis longtemps cette méthode donne de très bons résultats à M. Bourget. Elle est particulièrement utile pour l'enseignement et facilite la tâche aux commençants. En général, les étudiants éprouvent une grande difficulté à reconnaître le moment où le murmure vésiculaire devient anormal. Ils y arrivent facilement en comparant simultanément les bruits respiratoires sur des points identiques du poumon gauche et du poumon droit. Le stéthoscope de M. Bourget est un petit cône de buis, relié à l'oreille par

un tuyau de caoutchouc de 40 cm. de longueur et terminé par un bouton perforé. On introduit dans chaque oreille un stéthoscope et on pose les pavillons des deux instruments sur les points identiques des poumons gauche et droit en commençant par le sommet.

Cette méthode d'auscultation est fort utile dans la tuberculose pulmonaire pour déceler une lésion au début, car la moindre différence dans l'intensité du murmure respiratoire est perçue facilement même par des oreilles peu exercées.

L'auscultation bi-auriculaire rend aussi de grands services dans la pneumonie franche et dans la pleurésie. Dans la pneumonie, elle permet de suivre la formation graduelle du souffle tubaire et dans la pleurésie elle facilite la perception des frottements pleuraux.

Après la séance d'ouverture, les congressistes furent reçus dans les jardins du cercle de l'Arc.

Séances cliniques du samedi 13 juin.

Un grand nombre de médecins ont suivi les démonstrations faites par MM. les professeurs Bourget, Combe, Dind, Mermod, Rossier, Roux.

M. Bourget présente un cas d'ankylostomum duodenale. — Une mère et son enfant ayant travaillé dans des plantations de café au Brésil, forcés de revenir au pays. Anémie profonde. 30 % d'hémoglobine. Les selles contiennent des quantités énormes d'œufs d'ankylostomes. Malgré tous les anthelmintiques donnés depuis trois mois, on n'a pu faire éliminer qu'un seul ankylostome femelle ; malgré cela tous les jours on retrouve des œufs dans les selles. L'animal doit donc se trouver hors d'atteinte des vermifuges.

Cholécystite et péricholécystite. — Un cas ayant simulé par deux fois une typhlite. A son arrivée à l'hôpital, on diagnostique une cholécystite.

Opérée par M. le prof. Roux qui retire 25 calculs biliaires. Les dispositions anatomiques expliquent l'erreur commise par le médecin traitant. En effet, la vésicule est adhérente au côlon transverse et attirée très bas vers la fosse iliaque droite. Deux fois la crise avait été calmée par le traitement général de la périty phlite. Malgré cela les calculs restaient les mêmes ; ce fait peut servir à expliquer le succès de certains médicaments cholagogues, ainsi que le dernier lancé sous le nom de *chologène*, et qui n'est pas autre chose que le calomel donné à la façon de certains médecins anglais, par dose fractionnées. Voici la formule de ces pilules dites *chologènes*, d'après l'analyse de notre chef de laboratoire, M. le prof. Dr Stryzowski :

Pilules n° 1	Calomel	0,006
	Podophyllin.....	0,01
	Par pilule	
n° 2	Calomel.....	0,0025
	Podophyllin.....	0,006
	Par pilule	

Pilules n° 3	Calomel	0,0025
	Podophyllin	0,005
	Camphre et aromates.	q. S.
	pour une pilule	

L'action de ce médicament est donc basée sur des propriétés connues depuis longtemps, et il aurait été préférable d'en donner la formule, plutôt que de le signaler sous un nom à effet.

Appendicites et périty phlites. — Quelques cas entrés ces derniers jours à l'hôpital viennent illustrer d'une manière frappante les dernières communications faites sur cette affection. L'opération à chaud a donné de si mauvais résultats que la plupart des chirurgiens sont devenus plus prudents dans leur intervention; mais dans le dernier Congrès des chirurgiens allemands (Berlin, juin 1903) on a préconisé une intervention bien imprudente pour celui qui raisonne en simple médecin. En effet, la tendance nouvelle serait d'opérer tous les cas dans les premières heures de la crise appendiculaire. Pour appliquer logiquement cette méthode il faudrait pouvoir donner des règles précises pour établir le diagnostic et le pronostic; ces règles, les chirurgiens ont été incapables jusqu'à présent de les formuler nettement. Autant de chirurgiens, autant d'opinions. Pourquoi vouloir opérer des cas qui guérissent pour ainsi dire spontanément? Dans la dernière quinzaine, sont arrivés dans le service trois cas de crise appendiculaire aiguë, avec symptômes brusques de périty phlite. D'après les règles nouvelles, on aurait dû les opérer immédiatement et cependant ces trois malades se sont guéris de leur crise aiguë et comme par enchantement en trois ou quatre jours, simplement à la suite de lavages intestinaux faits avec une solution d'ichthiol à 2 ‰ et d'huile. Espérons qu'on reviendra un jour à une plus sage notion de thérapeutique dans le traitement de la périty phlite.

Estomac bilobé (Sanduhr Magen). — Produit probablement par une cicatrisation d'ulcères, remontant à plusieurs années. Ces malades sont volontiers considérés comme ayant une stricture du pylore, et il faut quelquefois plusieurs jours d'observation avant d'en faire le diagnostic précis. Celui ci sera basé sur le fait que le malade porteur d'un estomac bilobé supporte beaucoup mieux et bien plus longtemps la stricture.

Dans les repas d'essai, le vidage se fait plus difficilement; on est obligé de mettre le malade dans différentes positions pour arriver à vider complètement l'estomac. L'insufflation permet aussi de voir la forme de l'estomac. L'opération donne des résultats encore plus favorables que pour la stricture du pylore.

M. Combe présente en premier lieu un enfant atteint de *tétanie aiguë*.

Cette maladie est fréquente à Lausanne pendant les mois de printemps et se présente sous trois formes : *a*) tétanisme, *b*) tétanie aiguë, *c*) tétanie chronique.

Le *tétanisme* ou tétanie latente est caractérisé par cinq signes dont trois sont communs à d'autres maladies et deux sont pathognomoniques. Le

signe de *Chvostek* fils indique l'excitabilité anormale des muscles, le signe de *Chvostek* père indique l'excitabilité anormale des nerfs moteurs et le signe de *Schultze* indique celle des nerfs sensitifs. Ces trois signes se trouvent dans la nervosité, l'hystérie, le méningisme, etc.; ils ne suffisent pas à caractériser le tétanisme. Par contre, les signes de *Erb* et de *Trousseau* sont absolument pathognomiques. Le signe de *Erb* indique la réaction anormale des nerfs à l'excitation électrique. Le signe de *Trousseau* nous montre la réaction anormale des nerfs vaso-moteurs.

La tétanisme se présente sous forme de tétanisme simple ou de tétanisme compliqué de spasme de la glotte ou d'éclampsie.

La *tétanie aiguë* est caractérisée par des accès de raideur tétanique plus ou moins intenses et plus ou moins fréquents alternant avec un état de calme relatif pendant lequel l'enfant présente les cinq signes du tétanisme avec des contractures des mains et des pieds, les premières en mains d'accoucheur, les secondes en spasmes carpopédal.

La tétanie aiguë se présente sous forme simple ou compliquée de laryngospasme ou d'éclampsie.

La *tétanie chronique* est caractérisée par un état de raideur généralisée avec absence des signes de tétanisme, mais présence des contractures caractéristiques des mains et des pieds.

Ces trois formes des états tétaniques infantiles sont fréquentes à notre clinique et nous avons pu toutes les démontrer aux étudiants pendant le semestre actuel.

Pourquoi la tétanie qui est si rare en Suisse est-elle si fréquente à Lausanne, c'est ce que nous ne pouvons expliquer; mais il était utile de le signaler.

Le second enfant présenté était atteint de *Syndrôme de Bénédikt*. Cet enfant, âgé de six ans, avait été pris huit jours après une influenza à forme gastro-intestinale de ptosis, strabisme externe avec dilatation de la pupille de l'œil gauche; quinze jours plus tard survint une parésie lentement progressive du bras et de la jambe droite. Un mois plus tard, on constate un spasme de l'oculo-moteur externe et du facial gauche. Enfin trois mois plus tard, l'hémi-parésie spastique droite s'accompagne de mouvements choréiformes très accentués, mouvements que l'on retrouve soit dans le facial inférieur gauche, soit dans le muscle droit externe de l'œil gauche. Il s'agit donc dans ce cas si rare d'une paralysie alterne portant sur la troisième, sixième et septième paires gauches et sur l'hémicorps droit correspondant aux syndrômes de Weber et Millard-Gubler combinés. Mais ici cette paralysie alterne est de nature spasmodique et s'accompagne de mouvements choréiformes. Décrit pour la première par le prof. Benedikt de Vienne en 1889, ce syndrôme a été étudié par Charcot en 1893 et par Gilles de la Tourette en 1900. Ces auteurs en ont trouvé six cas dans la littérature. Tous ces cas présentaient une hémiplégie spastique et l'hémitremblement d'un côté et la paralysie de la troisième paire de l'autre côté et relevaient d'une lésion pédonculaire.

Dans notre cas, l'hémiplégie spastique avec hémitremblement droit se combine en outre avec un hémispasme de la sixième et septième paires; il relève donc d'une lésion pédonculaire et protubérantielle. Pour plusieurs raisons que l'orateur expose, cette lésion doit être causée par une poliomésoencéphalite type Wernicke.

En troisième lieu, M. Combe démontre deux cas d'*hyprocéphalie acquise* chez deux enfants de 4 et six ans.

Le premier est atteint d'une hydrocéphalie acquise idiopathique par méningite séreuse de Quincke qui s'est produite pendant le cours d'une pneumonie.

Le second est atteint d'une hydrocéphalie acquise secondaire due à un tuberculeux cérébelleux.

En quatrième lieu, l'orateur montre des cas de *myxœdéme* traités depuis six ans par l'organothérapie thyroïdienne. Son expérience basée sur trente cas environ permet les conclusions suivantes :

Chez tous l'état myxœdémateux disparaît, le faciès, la langue, la peau, deviennent normaux.

La croissance devient normale chez les enfants traités avant la deuxième année, presque normale si le traitement a commencé avant dix ans, mais elle reste très en dessous de la normale chez les enfants traités plus tard.

L'intelligence devient normale chez les enfants traités avant six mois. Ceux traités avant la deuxième année restent des retardés, ceux traités après la dixième année restent très peu développés.

Enfin le prof. Combe parle de l'*infantilisme*. Comme Hertaghe et Ausset, il admet l'infantilisme myxœdémateux, mais contrairement à ces auteurs, il croit comme Hutinel que l'infantilisme n'est qu'un syndrôme qui peut être causé par des maladies nombreuses des parents (lues, tuberculose, malaria, alcoolisme) et par des affections congénitales ou acquises des enfants eux mêmes : maladie congénitale du cœur et entérite chronique. Pour illustrer cette assertion, M. Combe démontre une petite fille de cinq ans atteinte d'infantilisme causé par une agénésie de la cloison ventriculaire du cœur (maladie de Roger).

Il termine son exposé en faisant circuler toute une série de pièces provenant d'enfants atteints de maladies congénitales du cœur décédés dans le service de pédiatrie.

M. Dind présente deux cas de *kératose pilaire rouge* intéressants par les manifestations étendues du cuir chevelu. Ces lésions, aboutissant chez l'un des malades à l'*éclaircissement* habituel, *disséminé* et *généralisé*, que l'on rencontre dans cette dermatose chronique, ont conduit dans le deuxième cas à un état semblable compliqué d'une déglabration complète de l'occiput. La surface alopécique est nettement triangulaire, à base nucale, le sommet de la plaque dénudée siégeant au vertex. Ce fait exceptionnel ne doit vraisemblablement pas être mis sur le compte de la dermatose qui ne donne jamais d'accidents alopéciques semblables,

mais mis sur celui d'un traitement malencontreux (cautérisation excessive).

Un troisième cas de *kératose pilaire rouge* intéressant essentiellement la barbe et donnant surtout des manifestations le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur; il s'agit ici de la dépilation normale, disséminée.

Un cas de *seborrhée psoriasiforme* que l'on peut aussi nommer *psoriasis seborrhéique* très généralisé (cuir chevelu, visage, tronc et extrémités). M. Dind attire l'attention sur les faits de passage entre les seborrhéides et les psoriasis; le traitement doit tenir compte de ce chevauchement et l'on obtiendra une guérison rapide du malade par l'action simultanée du goudron et du soufre (ung. Welkinstoni) et en recourant, si besoin est, aux réducteurs énergiques.

Un *pansement de Lambossy* pour variqueux : ce traitement donne d'excellents résultats. Les malades viennent à l'hôpital le renouveler de quatre en quatre mois ; ils en sont généralement très satisfaits. Le traitement des ulcères variqueux dans le service de M. Dind est fait comme suit :

Première période, eau oxygénée.

Deuxième période, greffe de Thiersch et enfin Lambossy.

Tous les malades sont greffés ; on obtient ainsi une diminution notable du séjour hospitalier.

Deux cas de *tabes*. Les malades traités par le mercure sont depuis quelques mois en amélioration constante. Les résultats obtenus par le Dr Dind chez les tabétiques sont satisfaisants et lui paraissent commander le traitement mercuriel pour tous les tabétiques. Il y a importance : 1° à ne se fier qu'au Hg bien plus fidèle que le KI ; 2° à ne pas administre le Hg par voie gastrique, mais par frictions et si possible par injections musculaires. Les recherches analytiques entreprises par M. Dind avec la précieuse collaboration du prof. C. Stryzowski lui permettent de contrôler la quantité de Hg qui est éliminée par chaque malade dans un temps donné. Il est intéressant de relever que le traitement par les feutres hydrargyriques donne des résultats appréciables par cette méthode, résultats inférieurs à ce que donnent les autres méthodes (frictions, injections) ; c'est donc à celles-ci qu'il faut recourir dans les cas graves de syphilis.

Un cas de *neurofibromatose* (maladie de Recklinghausen).

M. Mermod présente quelques instruments personnels, d'un usage courant dans son service :

1. Un miroir *Laryngendoscopique* destiné à être introduit dans la glotte pour l'examen « *en face* » et non plus « *en raccourci* » comme avec le miroir ordinaire, des parties du larynx difficilement visibles, dessous les cordes vocables, et surtout partie inférieure de la paroi interaryténoïdienne.

2. Un *speculum Siegle* à embout ovalaire, et dont le long tuyau de

caoutchouc avec boule est remplacé par une petite boule élastique adaptée sur la chambre pneumatique elle-même. Le principal avantage de ce Siegle modifié est de n'exiger l'emploi que d'une seule main, l'autre main pouvant donner la direction convenable au conduit auditif et au pavillon de l'oreille.

3. Un *releveur de l'épiglotte* formé d'une érygne aplatie à laquelle est fixée un poids suspendu par un fil, et pendant hors de la bouche. L'érygne elle-même est fixée à l'épiglotte au moyen d'une pince appropriée à branches antéro-postérieures.

4. Une « *pince-ressort* » *dilatatrice de la glotte*, introduite dans le larynx également au moyen d'une pince spéciale. Utiles dans les interventions endolaryngées chez certains malades qui tendent à rapprocher leurs aryténoïdes l'un de l'autre, malgré une anesthésie cocaïnique parfaite.

Tuberculose laryngée. Peu de travaux ont paru sur le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée, depuis ceux de Heryny et M. Schmid, ce qui laisse supposer que ce mode de traitement est encore bien peu en faveur non seulement chez le médecin, qui ne croit pas à la curabilité de la tuberculose laryngée, mais encore chez le spécialiste. La cause en est due d'une part à la difficulté de la technique, d'autre part à l'idée fausse que la laryngite tuberculeuse étant presque toujours secondaire, il ne vaut pas la peine de se donner tant de mal pour chercher à extirper un foyer tuberculeux secondaire.

M. Mermod pense au contraire que, à part les cas où l'état général est décidément trop mauvais, la tuberculose laryngée doit être combattue énergiquement, dans un organe tout aussi tolérant, et bien plus important que maint autre organe. On doit même élargir les indications, ne pas s'arrêter aux infiltrations peu étendues et nettement circonscrites, mais intervenir dans nombre de cas d'infiltration diffuse déjà avancée, et ne paraissant au premier abord offrir aucune chance de succès.

Et même si la guérison n'est pas toujours obtenue, on a au moins la satisfaction d'avoir *toujours* soulagé le malade en le délivrant des symptômes si pénibles et si graves, dyspnée et dysphagie. La guérison est possible, même en dehors de l'état pulmonaire, lequel du reste peut en être singulièrement amélioré.

M. Mermod rejette la trachéotomie préventive ou soi-disant curative, à laquelle il n'a recours qu'en cas d'asphyxie imminente, et s'il n'y a pas moyen d'élargir par les voies naturelles. Chez trois malades qu'il a dû opérer, la plaie trachéale s'est infectée abominablement se transformant en une vaste ulcération qui a mis beaucoup de temps à guérir.

Sur 280 cas traités depuis trois ans, l'auteur a obtenu un soulagement marqué. 60 malades ont été guéris pendant un an au moins ; 20 ont succombé aux lésions pulmonaires, avec ou sans récidive dans le larynx. Les 40 autres malades — dont 18 sont présentés — restent guéris depuis deux ans et plus ; 8 le sont depuis 6 et 7 ans, alors que chez eux l'infiltration avait envahi au moins une moitié du larynx.

M. Mermod laisse l'emploi de l'*électrolyse* aux cas d'infiltration très limitée d'une seule corde vocale, alors que la conservation de la voix est de première importance pour le malade. Pour les lésions plus étendues, il recourt aux *ablations* successives à la pince coupante, appelée à tort double curette, et surtout au *galvanocautère*, qui n'expose pas aux hémorrhagies, encore moins à l'œdème, et qui demeure encore le meilleur moyen sclérosant. Plus l'auteur traite de larynx tuberculeux ou autres, plus il est étonné de constater le pouvoir de régénérescence des tissus de l'organe. Les cordes vocales surtout qui paraissaient irrévocablement perdues, sacrifiées au processus ulcératif ou aux interventions curatives, se reproduisent souvent dans toute leur intégrité et avec retour de la voix.

Dans trois cas, les malades ont succombé pendant ou après le traitement, à une méningite, sans que l'on puisse nécessairement établir une relation de cause à effet, puisque tant de tuberculoses pulmonaires finissent par la méningite en dehors de tout traitement laryngé.

Rhinosclérome. M. Mermod a observé trois cas de rhinosclérome à ajouter aux quatre autres que Secrétan a pu réunir dans l'enquête qu'il fit à ce sujet en 1894. Chose remarquable, ces trois nouveaux cas — dont un seul est présent — sont aussi originaires du Valais, canton qui paraît avoir en Suisse le monopole exclusif de cette maladie aussi rare dans l'Europe occidentale qu'elle est fréquente dans l'Europe orientale.

M. Mermod est extrêmement satisfait de l'action des injections d'acide chromique pur dans le tissu sclorémateux.

Sinusites. M. Mermod présente une dizaine de cas de sinusites maxillaires et frontales opérées d'après les méthodes les plus récentes. Il est extrêmement satisfait pour la *sinusite maxillaire*, de la méthode Luc-Cadwell, laissant entre le nez et l'antre d'Hyghmore une communication aussi large que possible, et que l'on peut considérer comme idéale, puisque le nombre des guérisons radicales est bien près d'atteindre le 100 pour 100, dans une affection aussi tenace que la sinusite maxillaire.

Pour le *sinus frontal*, on est plus éloigné d'un idéal pareil, la question esthétique venant compliquer singulièrement le problème. Dans la plupart des cas, la méthode avec occlusion immédiate de la plaie frontale, avec large communication fronto-nasale, est suffisante, quitte à recourir au *Kuhnt* en cas de récidive.

La récente méthode de *Killian* ne doit être opérée d'emblée que dans certains cas graves et exceptionnels.

M. Rossier présente : 1° un cas d'*ostéomalacie* avec conjugé obstétrical de 4,5 cm. La maladie s'est déclarée il y a quatre ans. Auparavant la malade était accouchée spontanément, à deux reprises, d'un enfant à terme, le dernier enfant pesait 4.500 g.

M. Rossier pratiqua au milieu de novembre l'opération césarienne et la castration. Mère et enfant bien portants.

2° Un cas de *bassin généralement rétréci*. Accouchement prématuré arti-

tificiel. Mère et enfant bien portants. Lors de la première grossesse une perforation avait été nécessaire.

3° Un cas de *kyphoscoliose* très prononcée chez une femme haute de 110 cm., paralysée des deux jambes. Accouchement prématuré artificiel. Mère et enfant en santé.

4° Un cas d'*anémie pernicieuse* (Hémoglobine 13 %, globules rouges 250.000) avec grossesse de 6 mois. Avortement artificiel. Mère encore en traitement.

5° Un cas de *grossesse utérine* avec avortement tubaire complet et hématocèle antérieure remontant jusqu'au nombril, en voie de régression. Thérapeutique expectative, résorbants.

6° Un cas de *néphrite chronique* (albumine 15 ‰, cylindres granulés, rétinite albuminurique double) et grossesse de six mois. Enfant mort, éclampsie. Avortement artificiel. Mère bien portante.

7° Deux *présentations*, l'une du cas précédent, l'autre d'un cas analogue dégénérescence du placenta (infarctus blancs).

8° *Insertion velamenteuse* du cordon avec développement très considérable des vaisseaux dans les membranes.

9° Un *squelette de fœtus* de 3-4 mois dont chaque os a été extrait de l'utérus avec une pince.

M. Dr Roux présente : 1° une femme âgée opérée pour *anévrysme artérioveineux* sacculaire veineux entre la carotide externe et la veine jugulaire, développé à la suite d'une plaie par coups de couteau (1881). L'opération semblait commandée par une rougeur de la peau avec fluctuation qui s'est révélée, après l'opération, provenir d'une adénite post-grippale surajoutée à l'anévrysme, qu'on n'avait du reste osé toucher qu'avec la plus grande réserve. Sans narcose et sans anesthésie locale, la malade a crânement supporté la dissection délicate à la recherche de l'origine de la carotide externe rendue difficile par le départ prématuré de la thyroïdienne supérieure en plein tronc commun : on trouve l'ouverture de communication juste à 1 ½ cm. de la bifurcation des carotides. On lie également la jugulaire interne au-dessus et au-dessous du sac. La plaie est accollée per primam après 48 heures (ce qui s'est maintenu).

2° Un adulte non alcoolique ni vénérien atteint de *deux anévrysmes du creux poplité* illustrant les anciennes théories sur la formation de ces anévrysmes. Boitier d'horlogerie cet homme a pendant de longues années fait mouvoir le tour au moyen du pied, tandis qu'il était debout sur l'autre jambe : cherchant par instinct à se ménager, il se tenait sur la jambe en hyperextension, comme les boulangers et garçons de café qui font leur genou cagneux ou comme les anciens valets de pied candidats à l'anévrysme poplité, pendant que l'autre artère poplitée atteignait le même but au moyen des flexions multipliées. D'un côté l'anévrysme gros comme une noix a pu être excisé à la mode nouvelle ; de l'autre, on a eu recours pour éviter toute hématome et toute surprise post-opératoire nécessitant un pansement peut-être compressif et désastreux pour la collatérale, à la

compression digitale par des relais d'étudiants, après avoir, en narcose et pendant une heure, appliqué la bande d'Esmarch. La tumeur n'est pas encore disparue, mais la circulation est faite au moyen de collatérales qu'on a vues pour ainsi dire se développer d'heure en heure. L'anévrysme n'existe plus.

C'est une affection très rare dans le canton de Vaud.

3° Une *hernie crurale* opérée par un procédé personnel, qui consiste à fermer l'anneau crural au moyen d'un clou en U, l'agrafe du tapissier, qui se plante en biais dans le pubis et abaisse le ligament de Poupart. En admettant l'ostéoporose autour de ce corps étranger, ses branches restent comme des pieux entourés de tissus cicatriciel pour barrer la route à la récidive. C'est un procédé très efficace et d'une simplicité extrême. Les seules plaintes qui aient persisté outre mesure étaient dues à la connaissance que les malades avaient de la présence d'un clou dans leur pubis, pour avoir lu leur histoire ; une fois même c'était un aimable confrère qui avait donné cette idée à une malade sans avoir remarqué que la hernie opérée était de l'autre côté !

4° Un opéré pour *pseudarthrose du fémur*, avec très fort chevauchement. Pour éviter en pareil cas des résections trop étendues des fragments, ou des tractions que la vis de Lorenz elle-même est incapable de permettre sans accroc, il suffit de libérer les extrémités osseuses, de les faire saillir et de les arcbouter l'une contre l'autre en pliant fortement la cuisse avant de faire l'extension. Il faut se rappeler ce simple fait, beaucoup trop redouté du praticien, que les extrémités osseuses peuvent être maltraitées, tiraillées sans crainte, et donnent même un cal plus abondant que la réduction idéale, comme on l'observe parfois lorsqu'une fracture ouverte permet la réduction parfaite avec évacuation du caillot. On voit quelquefois dans ce dernier cas un retard de consolidation par manque d'irritation réparatrice.

5° Une *résection transverse du pied* pour tuberculose du tarse chez un adulte, résultat éloigné. Ce procédé personnel consiste à sectionner en travers toutes les parties molles et à réséquer en bloc tout le segment du squelette atteint de tuberculose, en se préoccupant de tailler à la scie au-delà du foyer sans l'ouvrir. De cette manière on obtient une guérison per primam et les sutures tendineuses donnent un résultat fonctionnel parfait, lors même que le pied en bateau ou en patin n'a aucun prétention esthétique. Comparé à tous les procédés économiques ce mode de faire paraît de beaucoup supérieur, surtout chez un adulte de 48 ans.

6° Une femme âgée opérée pour *cancer du colon transverse* avec excision d'un fragment du foie : pour toutes les opérations dans le foie on n'utilise aucune des méthodes compliquées d'hémostase publiées ces dernières années. Hors quelques ligatures pures et simples sur des vaisseaux visibles, on se sert d'une simple aiguille de couturière armée du plus gros fil possible de catgut gardé double. De cette façon le fil bouche le trou et la suture pourvoit à l'hémostase.

7° Une *résection du colon ascendant* pour tuberculose manifestée exclusivement par des phénomènes de rétrécissement. Toutes les opérations sur le colon ascendant ou descendant; et en particulier sur les angles gauche ou droit, se font avec la plus grande facilité par laparatomie médiane, si l'on a soin de commencer par libérer « à blanc » le segment intestinal au moyen d'un coup de bistouri analogue à celui de l'autopsie, en dehors de l'intestin. (C'est ainsi qu'on procède aussi pour amener l'Sromanum à la ligne blanche dans la création d'un anus symphysien).

Une fois l'intestin libéré on peut, au laminoir, faire la section du méso après ligature et mener rapidement l'opération sans aucune hâte.

8° Quelques opérés d'*appendicite « à froid »* pour faire voir les diverses incisions : *a*) Incision « anatomique » ou en étoile, par dissociation des fibres musculaires au point classique, pour éviter la lésion des muscles et surtout des nerfs du grand droit ; incision longue de deux travers de doigt dans les cas faciles, prolongée vers la ligne médiane à travers la fascia du grand droit récliné lui-même, avec section des vaisseaux épigastriques dans les cas le plus difficiles ; incision semblable reportée plus haut lorsqu'il faut en même temps évacuer des calculs bilaires.

b) Incision de Jalaguier ou de Max Schüller, au bord du grand droit, reservée aux appendices accollés à la paroi antérieure, et endurcis dans leur résistance à tous les résorbants, incision de nécessité qui sacrifie trop souvent les nerfs du muscle droit.

c) Incision sur la ligne médiane lorsqu'une crise à siège pelvien (perforation rectale) fait craindre quelque adhérence bas située à détacher *de visu*, ou lorsque quelque symptôme vésical ou gynécologique rend désirable la révision des organes du bassin, ou encore lorsque l'appendicectomie doit être accompagnée d'une opération sur l'estomac, etc.

La seule incision qui ne soit jamais employée à Lausanne pour l'appendicectomie « à froid » est « l'incision de Roux » ainsi qu'on nomme en France notre désinsertion musculaire indiquée dans les opérations pendant la crise, pour éviter les hernies.

Lorsque la résorption des exsudats d'appendicite est trop peu avancée, on n'hésite pas à refermer le ventre pour attendre une occasion plus favorable, c'est-à-dire un moment où l'on puisse dégager l'appendice et faire dans son entourage et en bons tissus intestinaux toutes les sutures et résections nécessaires, tout comme on n'hésite pas à pratiquer souvent une iléocolostomie pour dériver les matières lorsque l'ancien foyer ne laisse aucun espoir de résorbtion spontanée ou quand des adhérences, rétrécissements multiples ou incarcérations forcent la main, plutôt que d'opérer dans des tissus friables et infectés.

9° Deux opérés chez lesquels le *procédé de vidange intestinale* en cas d'iléus a été employé avec succès. Ce procédé consiste à rétablir la perméabilité de l'intestin entre des anses de bonne étoffe, c'est-à-dire *en pleine fonction péristaltique*, sans se préoccuper trop de la longueur disponible à la physiologie, puisque nous avons vu la survie avec 80 cm.

d'intestin grêle, mais *sans réséquer* la partie d'intestin qui, non encore condamnée, est cependant incapable de fonctionner pour le moment.

Si on pratique l'abouchement en tenant compte seulement de l'état anatomique de l'intestin, l'iléus continue et le malade en meurt; ou bien le malade réussit à se vider, mais après quatre ou cinq jours seulement et avec une diarrhée incoërcible dont il meurt également. Si l'on anastomose en tissus sains, la fonction se rétablit, mais la suppression de 2 ou 3 m. d'intestin grêle, bien supportée par un individu sain, est au-dessus des forces d'un individu arrivé souvent *in extremis* à l'hôpital. Elle prolonge une opération grave par elle-même et constitue un shok indiscutable.

Il paraît préférable de garder toute la portion d'intestin hypérémiée, dilatée outre mesure et parétique, en n'en sacrifiant que juste la longueur voulue pour conduire le contenu intestinal dans un seau ; soit 30 à 40 cm. à peine, si l'on a soin de désinsérer au ras le méso comme dans une autopsie. Une fois la vidange faite, on fait l'occlusion de l'intestin en bourse, juste au niveau du méso conservé et on rentre facilement dans l'abdomen l'intestin aplati et vide.

Chez un des malades présentés on a eu l'occasion de réaboucher après quelques mois dans le cæcum, un cul-de-sac de l'iléon obtenu de cette façon et long d'un mètre. Chez tous les deux on avait l'impression que la résection intestinale n'aurait pu être supportée.

Séance générale du 13 juin.

M. le prof. Dind, président, ouvre la séance en souhaitant la bienvenue à tous les médécins réunis à Lausanne à l'occasion du Congrès.

M. de Cérenville en l'absence de M. Haffter et comme vice-président de la Commission médicale présente un court rapport des actes de la Commission médicale suisse, organe exécutif de la Fédération des deux grandes sociétés médicales suisses, le Centralverein et la Société romande.

Il rappelle la *nouvelle organisation des médecins suisses*, intervenue depuis le dernier Congrès; la *création de la Chambre médicale*, composée de 44 délégués des sociétés cantonales, la *reconstitution de la Commission médicale*, composée de 7 membres pour le groupe du Centralverein, de 2 membres pour la Société romande, et indique les noms des médecins qui en font partie.

Cette organisation a été reconnue par le Département fédéral de l'intérieur.

Les autres questions dont la Commission médicale a eu à s'occuper sont :

Une pétition tendant à la *modification de la Commission de maturité fédérale*, dans laquelle devraient se trouver au moins deux médecins. Provoquée par la Société de médecine de Berne.

Une invitation du Département Fédéral à lui présenter un préavis sur la *réorganisatson de la professsion de sage-femme*, dans le genre de la fédéralisation du diplôme Discuté par la Commission médicale, puis par la

Chambre médicale. Le préavis, avec conclusion négative, a été déposé au Département fédéral qui en a donné décharge.

La pétition d'une Société médicale de Zurich relative à la loi *d'assurance militaire* (motion Häberlin). Aussi discutée par la Chambre médicale. La question est encore pendante, en raison de la consultation juridique réclamée par la Chambre et qui est encore en cours.

Une pétition tendant à la *création d'une station de recherches pour le diagnostic des maladies infectieuses*, à Zurich.

Enfin, le rapporteur expose l'*état de la caisse de secours pour médecins suisses*, et demande instamment aux assistants de s'intéresser à cette fondation, déjà vieille de vingt ans, et qui rend d'éminents services. Les dépenses augmentent et les dons diminuent.

M. Kocher fait une importante communication sur le *traitement du goître*.

M. Bard parle du rôle des *examens de laboratoire* en médecine pratique. (Voir page 449).

M. His parle des formes et du traitement du *rhumatisme articulaire chronique*.

Les formes que présente le rhumatisme articulaire chronique sont nombreuses, reliées entre elles par des intermédiaires nombreux. Une séparation précise entre toutes ces formes est impossible, il faut se contenter de décrire les plus fréquentes qui sont :

1° Le rhumatisme articulaire chronique secondaire ;

2° La polyartrite chronique primaire dont il faut distinguer deux formes ; l'une caractérisée par le fait qu'elle atteint de préférence des individus jeunes, en général avec quelques poussées fébriles ; l'autre caractérisée par le fait qu'elle frappe plutôt l'âge adulte et présente un cours plus chronique et plus apyrétique. Ces deux formes ont une préférence pour les petites articulations, une symétrie très marquée et un caractère progressif.

3° Le rhumatisme articulaire chronique partiel de Bouchard.

4° Les nodosités de Reverdin, symptôme fréquent, mais non constant de la goutte.

5° Les affections rhumatismales chroniques de la colonne vertébrale (formes de Strümpell, Pierre Marie, Bechterew).

A cela il faut ajouter, ces rhumatismes chroniques provoqués par des agents connus, pneumocoques, gonocoque, bacilles de la tuberculose, etc.

L'étiologie des rhumatismes articulaires chroniques n'est pas complètement connue, elle n'est pas unique. Beaucoup de formes paraissent infectieuses, d'autres constitutionnelles (arthritisme, herpétisme des auteurs français), tandis qu'il n'y a pas de raison de croire à une origine nerveuse. Une division des formes précédentes basée sur l'étiologie n'est pas possible, souvent les infections connues (gonorrhée, tuberculose, etc.) donnent lieu à des formes très différentes.

Le traitement doit varier beaucoup suivant la nature de l'affection arti-

culaire (épanchements, épaississement de la capsule, dégénérescence fibreuse), suivant que l'affection est accompagnée d'atrophie musculaire ou de contracture. Pour un rhumatisme chronique polyarticulaire ou monoarticulaire au début le traitement par l'air chaud et la stase d'après la méthode de Bier est indiqué.

Après la séance, le dîner au Grand Hôtel réunit plus de trois cents médecins. Le soir réception à l'Hôtel Beau-Rivage.

La journée du dimanche 14 juin était consacrée à une promenade sur le haut lac et une excursion à Caux. Malgré le mauvais temps, les congressistes et les nombreuses dames qui les accompagnaient ont conservé un excellent souvenir de la réception qu'ils ont reçues au Palace Hôtel de Caux et au Kursaal de Montreux.

BIBLIOGRAPHIE

O. Beuttner. — Gynecologia helvetica ; Dritter Jahrgang; un vol. in-8, de 284 p., avec 6 planches, 65 fig. dans le texte et un portrait du prof. O. Rapin, Genève 1903, H. Kündig.

Nous annoncions il y a deux ans (1901, p. 338) la première apparition de ce recueil qui s'est développé avec les années ; dans ce nouveau volume l'auteur, privat-docent à l'Université de Genève, donne le résumé des travaux originaux relatifs à la gynécologie, à l'obstétrique, à la périty phlite, à la narcose, y compris ceux qui relèvent de la médecine vétérinaire, publiés par des auteurs suisses en 1902, qu'ils soient sous formes d'articles de périodiques, de communications aux Sociétés, de thèses, de brochures ou de volumes ; il y a ajouté une courte mention des travaux les plus importants dûs à des plumes étrangères. Une publication de cette nature ne peut être résumée ; disons seulement qu'elle est richement illustrée et qu'elle constitue une œuvre à la fois scientifique et patriotique qui mérite à son auteur la reconnaissance des médecins suisses. C. P.

E. Javal. — Entre aveugles. Conseils à l'usage des personnes qui viennent de perdre la vue ; un vol. in-16 de 208 p. Paris 1903, Masson et Ce.

On sait que, par une cruelle ironie du sort, le Dr Javal, le savant oculiste, membre de l'Académie de médecine de Paris, est devenu subitement aveugle il y a trois ans. Depuis ce temps, il a consacré toute son énergie et son ingéniosité à rechercher les moyens de continuer à s'occuper activement et le présent volume contient l'exposé de très intéressants résul-

tats qu'il a obtenus. Son petit livre est donc le *vade mecum* indispensable des personnes qui perdent la vue. Non content de réunir ses observations personnelles, il a fait très laborieusement une enquête sur les procédés employés par les aveugles intelligents de tous les pays et les résultats de cette enquête ont fourni la matière de vingt cinq chapitres, qu'il a écrits *propria manu*. Le style du livre est clair, alerte, sans prétention. D'un bout à l'autre, on sent percer la satisfaction que trouve M. Javal à faire profiter autrui des multiples observations pratiques que son infortune l'a mis à même de réunir. Son livre, outre son incontestable utilité pratique, présente un intérêt théorique pour les physiologistes et les psychologues auxquels nous signalons les observations sur la vision du radium par les aveugles et sur le sixième sens de ces infortunés. Une planche qui sert de frontispice à l'ouvrage, représente l'auteur en promenade sur un tricycle tandem, genre d'exercice qu'il recommande particulièrement aux aveugles.

Rapport du Département militaire au Conseil fédéral sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à la suite des manœuvres du IVe corps d'armée en automne 1902; annexe au *Rapport du Conseil fédéral sur sa gestion en* 1902; broch. in-8, de 112 pages avec tableaux statistiques et une carte; Berne, 20 février 1903.

A l'issue des manœuvres du IVe corps de l'armée suisse en automne 1902, de nombreux cas de fièvre typhoïde se manifestèrent principalement dans les 13e et 14e régiments dont 104 hommes furent atteints et 14 succombèrent (il y eut aussi quelques cas dans le 4e équipage de pont dont l'origine paraît avoir été différente). Le médecin de division ayant constaté que la grande majorité de ces cas avaient éclaté dans l'espace de quelques jours, acquit la conviction que tous ou du moins presque tous les malades avaient été infectés à la même époque et au même lieu; une enquête fut ordonnée; elle établit que, les troupes ayant reçu une nourriture de bonne qualité et n'ayant pas été surmenées, on ne pouvait guère accuser que l'eau de boisson. On constata, en effet, que la plupart des cas s'étaient déclarés aux environs du 18 septembre et que les troupes atteintes avaient séjourné du 5 au 6 septembre soit dans une ferme où la fièvre typhoïde avait été observée dans le courant de l'été, soit dans un village voisin de cette ferme. Plusieurs des fontaines et des bassins de ce village sont alimentés par l'eau de la colline où se trouve la ferme; la fosse à purin de celle-ci peut contaminer cette eau, et l'enquête établit que pendant l'épidémie qui précéda le rassemblement de troupes les déjections des malades, pour lesquelles on n'avait pris que des mesures insuffisantes de désinfection avaient été jetées dans la fosse ou sur le fumier de la ferme; à l'époque du séjour des régiments, des pluies abondantes avaient fait déborder la fosse; l'origine hydriques des cas observés parmi les soldats paraît donc indubitable.

Il est certain que si l'autorité militaire sanitaire avait été informée de

l'existence de cas de fièvre typhoïde dans la ferme incriminée, on aurait évité d'y cantonner la troupe ainsi que dans son voisinage ; d'autre part, si des mesures sérieuses de désinfection avaient été prises à la suite de ces cas il ne s'en serait problement pas produit de nouveaux plus tard ; dans les deux alternatives on aurait évité une épidémie qui a amené 14 décès, aussi le département militaire fédéral insiste-t-il en terminant son rapport, sur l'importance pour tous les médecins d'observer scrupuleusement les prescriptions relatives à *l'information des maladies contagieuses* et à la *désinfection*, sur celle de rendre attentifs les officiers et soldats au danger de boire de l'eau suspecte et sur celle de faire reconnaître, avant chaque rassemblement de troupes, le terrain des manœuvres par des officiers sanitaires. Il va sans dire que cette reconnaissance ne peut être efficace que si ces officiers sont exactement renseignés par les autorités sanitaires et par les médecins civils de la contrée inspectée ; on évitera ainsi à l'avenir des accidents comme ceux qui se sont produits dans notre armée pendant le rassemblement en 1902 ; ces mesures sont d'autant plus indiquées que l'expérience démontre que les troupes en campagne sont dans des conditions qui les rendent particulièrement aptes à contracter la fièvre typhoïde. C. P.

Grancher et Comby. — Traité des maladies, 2me édition entièrement refondue. Un vol. in-8 de 1046 p. avec fig. Paris 1903. Masson et Ce.

Il y a six ans que paraissait la première édition de cette excellent compendium des maladies de l'enfance ; cette nouvelle édition, placée comme la précédente, sous la direction de MM. Grancher et Comby, a subi de notables additions et remaniements ; plus de cent articles inédits y trouveront place et le nombre des collaborateurs tant français qu'étrangers a été porté de 77 à 115. Le premier volume qui vient de paraître contient outre une introduction magistrale du prof. Grancher et un précis d'hygiène et de physiologie infantiles, tous les articles sur les maladies générales (maladies infectieuses, maladies de la nutrition, intoxications). L'ouvrage, comprendra, comme pour la première édition, cinq volumes qui paraîtront successivement dans l'espace d'une année. C. P.

Mlle Lina Stern. Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère. Broch. in-8 de 85 p. *Thèse de Genève* 1903.

Après un chapitre consacré à l'historique de la question, l'auteur passe à l'exposé de ses recherches faites dans le laboratoire de physiologie sous la direction de M. le prof. Prevost.

Les contractions de l'uretère, séparé du corps ont déjà été signalées par divers auteurs (Engelmann, Setschenow, Ranvier, Protopopoff etc.), mais ce phénomène n'avait pas été suivi dans toutes ses phases. C'est l'uretère du cobaye qui se prête le mieux à cette étude, les contractions

automatiques de l'uretère étant chez cet animal plus accusées et plus persistantes que chez le lapin, le rat, le chien ou le chat.

Le cobaye est tué par un coup sur la nuque et saigné à blanc. L'uretère est rapidement enlevé avec le rein et la moitié correspondante de la vessie. L'organe est fixé par le bout vésical à un morceau de liège et suspendu dans une solution physiologique de NaCl qui peut être chauffée à divers degrés. Le rein qui plonge dans le liquide tend par son poids l'uretère, qui à chaque contraction soulève le rein en se raccourcissant. On peut enregister les contractions en fixant une des extrémités de l'uretère à un levier enregistreur et produire des graphiques dont quelques uns sont reproduits dans cette thèse.

Les contractions automatiques de l'uretère présentent les mêmes caractères que celles de l'organe observé sur l'animal vivant. Elles se produisent d'une manière rythmique commencent toujours au niveau du bassinet et se prolongent sous forme d'onde péristaltique jusqu'à la vessie, qui se contracte quelquefois aussi. Ces contractions automatiques ont pu être observées pendant une à trois heures.

Si on divise l'uretère en plusieurs segments, tous continuent à se contracter, sans que leurs contractions soient isochrones. La direction de la contraction reste la même dans chaque segment, débutant à l'extrémité la plus voisine du rein, elle se propage du côté de l'extrémité vésicale. L'auteur n'a jamais constaté de contraction antipéristaltique.

Ces contractions sont manifestement influencées par la chaleur. Dans la plupart des cas elles ne se produisent qu'à une température dépassant 37° à 38°. A mesure que la température s'élève elles deviennent plus énergiques et plus fréquentes. La température *optima* étant de 42° à 43° au-dessus elles diminuent d'énergie tout en devenant plus fréquentes. Au dessus de 48° elles cessent.

Les gaz que l'on fait barboter dans le liquide d'immersion peuvent modifier les contractions. L'oxygène augmente leur fréquence et leur énergie. L'acide carbonique les paralyse après une courte période d'excitation Le chloroforme les arrête. L'hydrogène, l'atropine, la pilocarpine n'ont pas d'action manifeste sur elle.

Les résultats obtenus en étudiant chez le chien l'influence du système nerveux sur les contractions de l'uretère *in situ* ont montré que l'excitation du bout périphérique du splanchnique arrête les contractions pendant quelques minutes, tandis que la section de ce nerf les arrête. Le splanchnique contient donc des fibres inhibitrices et probablement aussi des fibres accélératrices. L'atropine favorise l'action inhibitrice qui dans quelques cas ne s'est manifestée qu'après une injection intra-veineuse d'une solution de sulfate d'atropine.

Le nerf anastomotique du plexus mésentérique et du plexus hypogastrique contient des fibres accélératrices, car l'excitation de son bout périphérique, agit soit en accélérant les contractions de l'uretère, soit en les provoquant quand il est immobile. L'excrétion de l'urine a une influence

manifeste sur la fréquence des contractions de l'uretère mais n'est pas indispensable à leur production.

VARIÉTÉS

Congrès d'hygiène. — Le onzième Congrès international d'hygiène et de démographie se tiendra à Bruxelles du 2 au 8 septembre prochain. S'adresser au secrétaire général, Prof.-Dr F. Putzeys, rue Forgeur 1, à Liège, ou au Comité médical suisse (président : Dr F. Schmid, directeur du bureau sanitaire fédéral à Berne). Voir pour les détails les nos 23, 24 et 25 du *Bulletin démographique et sanitaire suisse*.

Voyage français d'études médicales. — Ce voyage, qui aura lieu du 10 au 23 septembre prochain, comprendra cette année les stations du sud-est de la France : Salies du Salat, Aulus, Ax-les-Thermes, Ussat, Les Escaldes, Font-Romeu, Mont-Louis, Carcanière Alet, Molitg, Le Vernet, Amélie-les Bains, La Preste, Le Boulou, Banyuls-sur-Mer, Lamalou, Montmirail, Vals, Le Mont Pilat. Il sera placé comme les précédents sous la direction scientifique de M. le prof. Landouzy. Prix à forfait, tous frais compris, de Toulouse à Lyon, 350 fr. Réduction de moitié prix sur les chemins de fer français pour se rendre à Toulouse et revenir de Lyon. Pour les inscriptions et renseignements s'adresser à M. le Dr Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris, jusqu'au 25 août, terme de rigueur pour les inscriptions.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juin 1903.

Argovie. — Drs A.-W. Münch, fr. 15 ; H. Keller, fr. 20 ; R. Müller, fr. 20, (55+120=175).

Bâle-Ville. — Drs B. M., fr. 20 ; A. Breitenstein, fr. 20 ; F. E., prof., fr. 20 ; J. Fahm, fr. 10 ; A. Gassmann, fr. 10 ; A. Gönner, prof., fr. 100 ; A. H. à W., fr. 30 ; C. H., fr. 25 ; A. Jaquet, prof., fr. 20 ; E. Markees, fr. 25 ; N. N., fr. 10 ; J. Oberer, fr. 15 ; E. R., fr. 20 ; L. Rütimeyer, fr. 10 ; Siebenmann, prof., 50 ; A. Stähelm, fr. 10 ; H. Vogelbach, fr. 20 ; E. Wieland, fr. 25 ; E. Wormser, fr. 5 ; E. Baumann, fr. 30, (475+435=910).

Bâle-Campagne. — Drs H. Augustin, fr. 10 ; G. Rippmann, fr. 25, E. Veillon, fr. 10, (45+50=95).

Berne. — Drs U. Brauchly, fr. 10 ; J. Collon, fr. 10 ; E. Hegg, fr. 10 ; E. Hönig, fr. 20 ; Th. Langhaus, prof., fr. 20 ; P. M., prof., fr. 20 ; W. Ost, fr. 10 ; Sahli, prof., fr. 20 ; von Salis, fr. 10 ; A. Strelin, fr. 10 ; E. Wagner, fr. 10 ; P. Fetscherin, fr. 10 ; A. Müller, fr. 5 ; F. Ganguillet, fr. 10 ; A. Baumgartner, fr. 10 ; J. Eguet, fr. 10 ; J. Jakob, fr. 10 ; A. Seiler, fr. 10 ; E. Liechti, fr. 10 ; A. von Lerber, fr. 10 ; G. Glaser, fr. 10 ; von Yns, fr. 20 ; Kœnig, fr. 10 ; A. Müller, fr. 10 ; F. Ris, fr. 20 ; Schwarzenbach, fr. 10 ; C. Schwander, fr. 20 ; E. Weibel, fr. 10 ; W. Martig, fr. 20, (365+500=865).

Fribourg. — Dr X. Cuony, fr. 10, (10).

St-Gall. — Drs E. Schärer, fr. 10; A. Walder, fr. 10; J. Meuli, fr. 20; J. Abderhalden, fr. 10; O. Gsell, fr. 20; M. Steinlin, 10; H. Weiss, fr. 10; E. Rychner, fr. 10; J. Shönenberger, fr. 10, (110+265=375).

Genève. — Drs Ch. Müller, fr. 10; Weber, prof., fr. 20; E. Rotschy, fr. 10; M. Bourcart, fr. 10; A.-L. Dupraz, fr. 10; L. Gautier, fr. 50; V. Gilbert, fr. 10; R. König, fr. 10; P. Ladame, fr. 10; L. R., fr. 20; Mlle L. Welt, fr. 10; Wintzenried, fr. 10, (180+175=355).

Glaris. — Dr F. Weber, fr. 7, (7+30=37).

Grisons. — Drs O. Amrein, fr. 10; A. Jedolin, fr. 10; E. Frey, fr. 10; E. Nienhaus, fr. 10; H. Philippi, fr. 10; B. Semadeni, fr. 10; Sanitätsrat Peters, fr. 20; L. Spengler, fr. 20; Hofrat Turban, fr. 20; A. Brecke, fr. 10; O. Schmid, fr. 20; R. Bener, fr. 10; J. Hitz, fr. 10; E. Albirici, fr. 10, (180+205=385).

Lucerne. — Drs A. Moosmann, fr. 10; H. Genhart, fr. 10; K. Beck, fr. 10; E. Barri, fr. 10; J. Næf, fr. 10, (50+170=220).

Neuchâtel. — Drs L. Bacharach, fr. 10; F. de Quervain, fr. 15; E. Trechsel, fr. 10; Favarger, fr. 50; A. de Pourtalès, fr. 20; E. de Reynier, fr. 5; Godet, fr. 20, (130+50=180).

Schaffhouse. — Dr A. Müller, fr. 10, (10+10=20).

Schwytz. — Dr H. E. à G., fr 20, (20+20=40).

Soleure. — Drs J. Wirchser, fr. 20; Girard, fr. 10; E. Munzinger, fr. 20; M. Bott, fr. 10; A. Hottmann, fr. 20; W. Hottmann, fr. 10; P. Pfachler, fr. 20, (110+60=170).

Tessin. — Dr A. Pelli, fr. 10, (10+10=20).

Thurgovie. — Drs Bännalin, fr. 20; D. Bozzola, fr. 10; O. Isler, fr. 10; O. Ullmann, fr. 40, (80+290=370).

Vaud. — Drs J. Mack, fr. 10; E. Meylan, fr. 10; E. Dind, prof., fr. 50; M. Dufour, prof., fr. 200; Ch. Heer, fr. 10; A. Roud, fr. 20; Rossier, prof., fr. 20; C. Roux, prof., fr. 100; Ch. Scholder, fr. 20; H. Carrard, fils, fr. 20; A. Nebel, fr. 20; P. Vuilleumier, fr. 10; H. Yersin, fr. 10, (500+275=775).

Zoug. — Dr C. Zürcher, fr. 5, (5+60=65).

Zurich. — Drs A. Knaus, fr. 10; J. Bucher, fr. 20; W. Frey, fr. 20; H. Biber, fr. 10; H. Oehninger, fr. 10; Th. Brunner, fr. 10; Frey, fr. 10; A. Frick, fr. 10; H. Bertschinger, fr. 10; Th. Brunner, fr. 10; J. Weber, fr. 10; J. Nadler, fr. 20; F. Hauser, fr. 5; R. Brunner, fr. 10; B. Meisser, fr. 15; Michalsky, fr. 20; A. Hahnloser, fr. 20; H. Koller, jun., fr. 10; M. Cloetta, fr. 10; M. Esslinger, fr. 20; O. Fiertz, fr. 10; Mlle A. Heer, fr. 20; R. Heguer, fr. 5; F. Horner, fr. 20; A. Huber, fr. 25; Th. Schäppi, fr. 20; E. Schwarzenbach, fr. 10; H. Wehrly, fr. 20, (390+585=975).

Ensemble fr. 2732. Dons précédents de 1903, fr. 5030. Total fr. 7762.

Bâle, le 1er Juillet 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — G. Kaiser. — Methodik und Erfolge der Blaulichtbehandlung; broch. in-8 de 15 p. avec 9 fig.; extr. du *Wien. klin. Rundschau*, 1903, nos 16 et 17.

VIII Bericht über den Schweizerischer Zentralverein vom Roten Kreuz und seine Sektionen fur das Jahr 1902-1903; un vol. in-8 de 150 p., Berne 1903. Genossenschafts Buchdruckerei.

Dr A. Koller, sous-directeur de l'asile de Cery. — Statistique démographique et pathologique de l'Asile de Cery (Vaud) de 1881 à 1900. (Statistique du canton de Vaud, Ve livraison); broch. in-4 de 34 p. ext. du *Journ. de Statistique suisse*, Berne 1903, Impr. Stämpfli et Ce.

W.-C. Clemm. — Die Gallensteinkrankheit, ihre Häufigkeit, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung duch innere Behandlung; broch. in-8 de 99 p. Berlin, 1903, G. Klemm.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNEE. — N° 8. 20 AOUT 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Amputation congénitale par le cordon et enroulement du cordon.

Par le Dr P. Wanner, à Lausanne.

I

Un cas d'amputation congénitale par le cordon [1].

Les observations d'amputations congénitales d'un ou de plusieurs membres du corps humain par le cordon sont encore rares et l'authenticité de quelques cas rencontrés dans la littérature a été encore dernièrement mise en doute. Bothe, dans un travail publié en 1899, dit : « l'amputation d'après les auteurs s'effectue par constriction au moyen de brides amniotiques, dans un certain nombre de cas *peut-être* par le cordon. »

Je suis d'autant plus heureux de pouvoir vous présenter ce soir le cas suivant d'anomalie congénitale qui ne laisse aucun doute sur la cause efficiente, celle-ci étant prise sur le fait :

Le 4 juillet 1902, Mme X., âgée de 26 ans, d'origine italienne, est surprise par une forte hémorragie utérine. Peu après l'arrivée de la sage-femme, elle met au monde deux fœtus, dont l'un normal, l'autre présentant les anomalies qui vont nous occuper. La perte sanguine continuant à être très abondante, je fais le décollement manuel d'un placenta unique et adhérent ; une irrigation chaude avec une solution au lysol et le seigle ergoté ont bientôt raison de l'hémorragie. La matrice est en légère antéversion et ne présente rien d'anormal. Les suites sont normales. Mme X. se remet rapidement et se lève au bout de huit jours. Le 25 juillet je l'examine encore une fois et ne trouve rien de particulier, elle a repris bonne mine.

Ses parents vivent et sont en bonne santé, elle-même n'a jamais été malade. Le mari, un maçon, cousin germain de sa femme (le père de

[1] Communication à la *Société vaudoise de médecine* le 7 février 1903.

Mme X. et la mère de M. X. sont frère et sœur), est âgé de 30 ans, il est plutôt maigre, tousse un peu, mais dit n'avoir jamais été malade; son père est mort à l'âge de 43 ans des suites d'une indigestion, sa mère vit encore et se porte bien. Des autres parents, je n'ai rien pu apprendre de particulier, on ne connaît pas de cas d'anomalies ou de monstruosités dans la famille.

Mme X. est réglée depuis l'âge de 14 ans régulièrement tous les mois pendant quatre à cinq jours, sans douleur. Elle a eu deux couches normales, l'une le 14 novembre 1897, l'enfant, un garçon, est bien portant, il n'a pas eu d'autres maladies que la rougeole; la seconde le 27 mai 1900, un garçon aussi, en bonne santé. Je n'ai pu savoir s'il y a eu enroulement du cordon dans ces deux couches. Enfin une première fausse-couche de six semaines à deux mois survint le 25 janvier 1901, Mme X. nourrissait encore le deuxième garçon et n'avait eu ses règles qu'une fois depuis la naissance de cet enfant. Elle se trouvait fatiguée et affaiblie par l'allaitement et ne connaît pas de cause directe qui aurait pu provoquer la fausse-couche. Six semaines après cet accident, les règles reparaissent et ont lieu dès lors régulièrement toutes les quatre semaines pendant six à sept jours, mais plus abondamment qu'auparavant. Les dernières datent du 7 mars 1902. La première période de cette quatrième grossesse se passe sans symptômes particuliers, sans vomissements, sans douleurs dans l'abdomen ou aux reins, cependant Mme X. se trouvait plus faible que pendant les grossesses précédentes, elle toussait et était fortement enrhumée. A l'époque où elle devait avoir ses règles, en avril, mai et juin, elle eut des pertes rosées.

Le 1er juillet au soir, elle ressent, sans cause appréciable, une légère douleur aux reins qui ne fait que s'accentuer le lendemain et le surlendemain, moment où les douleurs deviennent intermittentes et très fortes; elle perd du sang et va consulter une sage-femme qui l'examine et trouve le col fermé, mais lui conseille de se mettre au lit. Ce qui se passa le 4 juillet, je l'ai déjà dit.

Voici maintenant les produits de cette fausse-couche qui étaient tous deux frais à leur naissance :

L'un des embryons présente les mesures suivantes : du sommet de la tête au sommet de l'arcade pubienne 71 mm.; du trochanter à l'extrémité du pied 17 mm., jusqu'au talon 14 mm; la longueur des pieds et des mains 7 mm.

Si je compare ces dimensions aux mesures données par Schomberg (1900) pour la longueur totale d'embryons d'âge différent, à savoir :

à	9	semaines	31	mm.
»	9 ou 10	»	38	»
»	10	»	36	»
»	13	»	80	»
		pied	9	»

notre embryon doit avoir environ trois mois. La conception daterait ainsi de l'époque de la première règle supprimée. Le cordon, qui forme une légère spirale dirigée de gauche à droite, a un diamètre de 1,5 mm. et mesure depuis son insertion ombilicale jusqu'au cou du fœtus 22 mm. Il se dirige à partir de l'ombilic directement vers la tête en suivant la ligne médiane du corps sur lequel il produit un sillon bien marqué, puis il dévie à droite vers l'épaule, contourne le cou en creusant sur la nuque

Fig. 1[1]. — *Le cordon en place tel qu'il s'est présenté à la naissance du fœtus.*

un profond sillon d'environ deux fois son propre diamètre, puis il revient en avant, s'applique à la face antérieure du cou pour remonter ensuite sur la branche ascendante du maxillaire inférieur droit ; son extrémité irrégulière et déchiquetée se trouve à 1 mm. en avant de l'oreille droite. La tête est tournée du côté de l'épaule gauche. Le bras gauche a la position d'un bras en écharpe, l'avant-bras forme avec le bras un angle quel-

[1] Les photographies ont été prises plusieurs jours après la naissance du fœtus; celui-ci était mal conservé dans de l'eau d'abord où il a été malheureusement quelque peu macéré.

que peu inférieur à 90° ; la main gauche en supination extrême est maintenue appliquée sur le sternum par le cordon ombilical tendu.

Le creux de la main regarde en avant, le pouce est placé en bas, le petit doigt en haut. Le poignet est tordu de telle façon qu'il faut admettre une rotation de 180° autour de l'axe longitudinal de l'avant-bras, rotation décrite par la main d'arrière en avant et de haut en bas. Le cordon passe sur les quatre doigts et touche l'extrémité du pouce qui paraît raccourci.

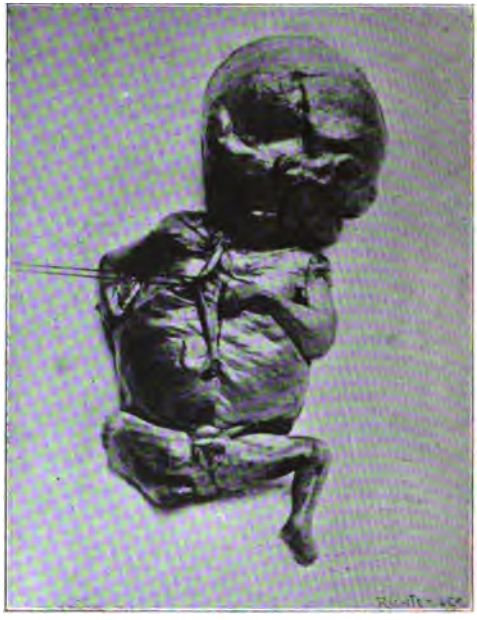


Fig. 2. — *Le cordon tiré de côté afin de voir le sillon qu'il a produit aux quatre doigts de la main gauche.*

En écartant le cordon, on voit au niveau de la région métacarpo-phalangienne des quatre doigts un sillon profond qui ne laisse subsister comme trait d'union avec la main qu'une mince membrane, spécialement aux deuxième, troisième et quatrième doigts où le sillon est tout particulièment profond. L'amputation n'est donc complète pour aucun doigt, mais on a l'impression qu'elle est tout prêt de l'être à trois doigts (IIe au IVe). Les phalanges des doigts ainsi comprimés par le cordon sont bien développées, mais un peu œdématiées. Le petit doigt est presque complètement caché sous le cordon, le quatrième le dépasse avec sa phalangine d'environ 1 mm. le médius de 1,5 mm. et le second de 1 mm. Le pouce est

comprimé à son extrémité et se termine par un plan oblique buttant contre le cordon. L'articulation métacarpo-phalangienne fait légèrement saillie au dehors, le pouce étant empêché de s'étendre en avant. Je ferai remarquer qu'à cette époque de la vie intra-utérine, et même avant, vers le milieu du troisième mois, le squelette cartilagineux des pieds et des mains représente déjà une image fidèle du squelette osseux de l'adulte.

Le bras droit est dirigé en dehors et en arrière, la main droite est fléchie sur l'avant-bras et prisonnière entre celui-ci et le thorax, les doigts sont normalement développés.

Les extrémités inférieures sont bien développées, les cuisses presque horizontales, la jambe droite fléchie contre la cuisse. Les pieds sont en varus-équin prononcé.

Le cordon présentait au niveau de l'insertion fœtale un épanchement sanguin provenant sans doute d'une hémorragie survenue au moment de l'expulsion de l'embryon à la suite d'une traction brusque.

Le second embryon ne présente pas d'anomalie apparente; son développement est égal à peu près à celui du premier, mais le cordon est déchiré tout près de son insertion ombilicale.

Le placenta unique, un peu déchiqueté par le décollement manuel, présente deux cavités dans lesquelles étaient logés les deux fœtus; de l'une de ces cavités tapissées par l'amnios sort un fragment de cordon d'environ 7 cm. Je n'ai pas pu déterminer si ce fragment appartient au premier fœtus ou au second; s'il appartient au premier, la totalité de sa longueur serait de 10 à 11 cm., longueur probablement exagérée pour cette époque. Macroscopiquement le placenta ne présente pas d'anomalie.

Les fœtus sont du sexe féminin.

En résumé nous nous trouvons donc ici en présence d'une amputation incomplète des doigts de la main gauche, causée par le cordon qui a empêché en même temps le pouce de se développer normalement. En outre, le sillon profond de la nuque paraît indiquer le début d'une amputation de la tête même du fœtus par le cordon.

Une autre anomalie consiste dans la position anormale de la main droite comprimée entre l'avant-bras et le thorax; cette main aurait sans doute subi des déformations ou un arrêt de développement par gêne de la circulation si elle était restée dans cette position étrange pendant que le fœtus continuait à se développer. La cause de cette position de la main droite pourrait être attribuée à des brides amniotiques dont on remarque des rudiments à l'avant-bras droit et à l'épaule gauche, mais le rôle de celles-ci est assez difficile à expliquer. Ou bien le long cordon, avant de contourner la tête en remontant à

droite le long du corps, aurait également pu fixer la main dans cette position.

Si nous consultons maintenant la littérature qui a trait aux amputations congénitales, nous trouvons que celles-ci ne sont pas très rares, bien que, avant Geoffroy Saint-Hilaire (et même depuis cet auteur), on ait souvent confondu l'amputation proprement dite avec l'ectromélie ; celle-ci consiste dans l'absence congénitale des membres ou des parties de membres due à un arrêt de développement et non à la suppression mécanique d'un membre déjà formé.

Ce qui constitue l'intérêt tout particulier du cas que je viens de rapporter, c'est la cause efficiente prise sur le vif.

Les amputations congénitales sont connues dès Hippocrate sous le nom d'amputations spontanées, et elles furent généralement regardées comme des malformations jusqu'au moment où Chaussier annonça en 1812 avoir trouvé la partie amputée (une main) dans le liquide amniotique.

Depuis lors une série d'autres cas rentrant de près ou de loin dans ce domaine ont été décrits ou mentionnés par Montgomery en 1832, Zagorski, Crédé, Moreau, Broca, Frickhöffer (1856), Hillairet (1857), Martin (1858), qui trouve dans le liquide amniotique l'avant-bras amputé, Marjolin, Gruber (amputations des phalanges aux deux mains), Roschkow (1870) (amputations incomplètes par le cordon du tiers moyen du bras), Menzel (1874), Bar (1882), Pineau, Turgard, Ehrlich (1885), Jeannel, Proust en 1888, enfin par Wiedemann, Rouget, Leprevost, Kustner, Variot, Barot.

Osmont cite déjà un grand nombre de ces auteurs et donne le résumé de plus de 25 cas d'amputations congénitales. Les amputations intéressent surtout les extrémités, mais la tête même n'est pas épargnée, comme le prouve le cas d'Hillairet et celui de Crédé. Dans le cas d'Hillairet, le cordon avait, par son action constrictive, produit une amputation presque complète de la tête. Ce cas paraît être en même temps le premier dans lequel le cordon est reconnu coupable d'amputation.

En cherchant à classer suivant les organes atteints les cas d'amputation que j'ai trouvés dans la littérature, j'ai obtenu l'ordre suivant : d'abord les doigts, ensuite les orteils, la jambe, la cuisse, l'avant-bras, le bras et en dernier lieu la tête. Il est vrai que, lorsque c'est le cordon qui est la cause de l'amputation, c'est la tête qui occupe le premier rang. D'autres auteurs

ont trouvé à peu près le même ordre. Geoffroy Saint-Hilaire, dans son traité de tératologie publié en 1832, avait déjà établi la loi suivante pour les anomalies congénitales en général : « les membres les plus variables de tous sont ceux qui ont plusieurs homologues placés en série ». Cette loi s'explique et se complète par cette autre : « les organes les derniers formés sont les plus variables à cause de l'influence qu'exercent nécessairement les parties déjà formées sur celles qui sont en voie de formation ».

Si les amputations sont connues dès la haute antiquité, il n'en est pas de même des causes qui amènent ces mutilations. Cependant le père de Geoffroy Saint-Hilaire s'exprimait déjà très explicitement sur le rôle des brides amniotiques tout en essayant d'expliquer la formation de ces dernières. Voici ce qu'il dit :

« Qu'une mère, dans les premiers temps de la gestation, éprouve une violente secousse physique ou morale, que cet événement provoque une vive et subite contraction du système musculaire et en même temps de l'utérus, que les membranes fœtales se trouvent ainsi tout à coup resserrées et qu'il en résulte une légère dilacération, deux phénomènes pourront survenir, savoir *l'écoulement d'une partie des eaux de l'amnios*, puis l'union des lèvres de la petite plaie des membranes avec le point correspondant du corps de l'embryon. De là des lames d'adhérence ou brides qui, suivant les circonstances, se détruisent plus ou moins promptement, ou bien au contraire se fortifient et subsistent assez longtemps, soit pour que des cicatrices manifestes en attestent, chez le fœtus naissant, l'existence passée, soit pour qu'elles-mêmes soient encore conservées entières au moment de la parturition.

« Des brides, lames ou membranes, interposées entre le sujet en développement et entre les membranes ambiantes du placenta, paralysent l'action vitale ou l'entraînent violemment dans des voies détournées. Or ces membranes exercent leur influence de deux manières, d'abord mécaniquement en tant qu'elles font l'office d'une lame de suspension quant au fœtus. Effectivement on conçoit que, fixées d'une part aux membranes ambiantes de l'œuf ou au placenta et attachées de l'autre à quelques organes du fœtus, elles tiennent ces organes en particulier dans un tiraillement qui est d'autant plus puissant et plus efficace pour les entraîner au dehors que le poids, les mou-

vements et peut-être les soubresauts du fœtus agissent en sens contraire. Les lames placentaires ont en second lieu ce résultat, qu'insérées sur plusieurs organes du sujet et s'y distribuant à la manière d'un diaphragme vertical, elles privent les vaisseaux qui ordinairement rampent à la surface de ces organes, de revenir les uns sur les autres et de s'y anastomoser... Elles exercent en outre une influence toute contraire s'il leur arrive de servir de véhicule au système vasculaire pour entraîner celui-ci du sujet au placenta, ou vice-versa; d'où résultent les plus singulières et les plus fâcheuses aberrations. »

Il y a dans cette explication un immense progrès sur les opinions qui régnaient encore au XVIe, au XVIIe et même jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, où l'on accusait des unions contre nature entre l'homme et la brute comme cause des anomalies et des monstres et où l'on invoquait l'intervention de la divinité ou du démon.

Depuis Geoffroy Saint-Hilaire, les ligaments ou brides ont presque toujours été reconnus comme coupables des amputations congénitales ou spontanées, cependant d'autres théories n'ont pas manqué de surgir de temps en temps.

La cause de la formation des brides a été recherchée dans la compression de l'amnios, dans les altérations pathologiques de l'amnios ou du fœtus et de ses autres enveloppes, dans les maladies transmissibles au fœtus comme la syphilis, dans la consanguinité des parents, etc.

Hohl[1] admet comme Simpson et Montgomery une inflammation exsudative et explique la formation des brides par l'organisation de la lymphe plastique.

Bothe admet la possibilité d'un accollement épithélial entre l'amnios et la surface de l'embryon sans l'intervention d'une inflammation; cet accollement se transformerait en de véritables adhérences.

D'autres auteurs, ainsi Virchow, admettent ces adhérences, mais font intervenir un état morbide, une inflammation des téguments. L'amnios forme des plis lorsque le liquide amniotique est peu abondant à l'époque où a lieu l'inflexion nuchale entre la troisième et la cinquième semaine, alors des adhérences peuvent se former. Lorsque le liquide amniotique augmente de nouveau, les adhérences peuvent se rompre ou au contraire subsister, s'allonger et les plis se transformer en brides.

[1] Die Gebürten missgestalleter kranker u. todter Kinder. S. 141, 142.

Dans notre cas, où des adhérences amniotiques existent aussi au bras droit et à l'épaule gauche, la mère indique avoir eu des pertes rosées à l'époque des règles au premier et au second mois de la gravidité. Si cet écoulement provenait du liquide amniotique, les adhérences de deux parties périphériques du corps s'expliqueraient aisément à la lumière de cette théorie.

Winkel[1] s'exprime dans le même sens : « la quantité de liquide amniotique peut être trop peu considérable dans les premiers temps de la grossesse, ce qui retarde la séparation du fœtus d'avec la membrane amniotique, séparation qui s'accompagne alors de la formation de filaments et de brides entre le fœtus et la membrane amniotique. »

Quoi qu'il en soit de la genèse des brides amniotiques, celles-ci ont été dûment constatées et leur rôle dans les amputations intra-utérines est hors de doute.

Schrader[2] énumère les causes suivantes des amputations congénitales : 1° brides constrictives amniotiques ; 2° gangrènes des parties périphériques, *a)* après traumatismes (fracture intra-utérine, lésions des vaisseaux et des nerfs) ; *b)* après thrombose. Il ne fait intervenir le cordon que dans l'arrêt de développement.

Quant à l'hérédité, qui joue un rôle important dans les cas d'ectromélies et de syndactylies, etc., elle ne paraît pas intervenir dans les cas d'amputations congénitales et cela se comprend, celles-ci étant dues à une cause extrinsèque. Les deux cas de Turgard ne peuvent être invoqués en faveur de l'hérédité — il s'agit d'amputations congénitales chez le père et chez le fils — car d'autres anomalies comme de la syndactylie existaient en même temps, et celle-ci se transmet. Schäffer, de Tubingue, cite un cas très typique où des anomalies similaires (ectromélies) se trouvaient chez plusieurs membres d'une famille et chez les six enfants d'un de ces membres.

Meckel, Pott, Kellic mentionnent d'autres cas ; celui de Kellic est particulièrement concluant : depuis dix générations le pouce seul était intact chez le plus grand nombre des membres d'une famille, les autres doigts montraient tous des défectuosités plus ou moins importantes (ectromélies). Pour les amputa-

[1] Lehrbuch der Geburtshülfe, 1889, p. 298.
[2] *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. 37.

tions spontanées, rien de semblable, l'hérédité n'intervient pas.

Mais revenons aux causes directes des amputations spontanées.

Montgomery explique déjà en 1832 des amputations par la présence de brides.

Le cas très curieux rapporté par Zagorski en 1833 ne laissait, me semble-t-il, plus de doute sur le rôle des brides. Il s'agit d'un cas d'anencéphalie qui présentait aussi, entre autres anomalies, une amputation de la jambe droite en son milieu. De ce moignon partait une bride membraneuse qui allait s'enrouler transversalement autour de la jambe opposée; au milieu de cette bride était suspendu un pied droit, bien conformé, correspondant à celui d'un fœtus de 10 à 12 semaines (relaté par Osmont).

Frickhöffer [1] décrit un cas intéressant où l'action des brides est plus que probable. Il concerne le dixième enfant de parents bien portants qui présentait les anomalies suivantes :

a) Au-dessous du coude gauche une stricture circulaire allant jusqu'à l'os, les parties périphériques atrophiées, mais œdématiées.

b) Au-dessous du genou gauche, une stricture peu profonde encore et sur la partie inférieure et antérieure de la même jambe trois sillons parallèles; le pied en varus.

c) Le médius et l'annulaire de la main droite reliés entre les phalangiennes par des ponts membraneux.

d) De la face volaire de la phalangette de l'index de la main droite part comme continuation directe de la peau un ligament mince, mais solide, large d'une ligne et long d'un pouce et demi. Une formation semblable, mais plus courte, se trouve au petit doigt de la même main.

Frickhöffer n'eut pas l'occasion d'examiner le placenta et les membranes. La sage-femme avait entendu un craquement (comme une déchirure) pendant une forte contraction et après cela les épaules, qui avaient de la peine à se dégager, se dégagèrent très facilement. L'auteur eut d'abord l'intention d'amputer la jambe, mais heureusement il n'en fit rien et dix semaines plus tard le sillon de la stricture la plus prononcée était moins profond et la partie périphérique de la jambe se développait normalement. Frickhöffer attribue une certaine action

[1] *Virch. Arch.*, B. X.

salutaire aux maillots humides aromatiques et aux bains de malt.

Smith Robert[1] décrit chez un nouveau-né une bride solide reliant le cordon au placenta et produisant sur un bras de l'enfant un sillon allant jusqu'à l'os, le bras devint gangreneux au bout de 24 heures.

L'observation de Jeannel (1886) sur un enfant de quatre mois est semblable, sauf que les sillons se trouvaient sur la jambe gauche dont la partie périphérique était atrophiée. Intervention ; mort 14 jours après, des suites d'un érysipèle.

Wiedemann[2] décrit également un cas d'amputations congénitales multiples des doigts et des jambes qu'il attribue aussi aux brides amniotiques. L'enfant, une fille de famille saine, sans tare héréditaire, était lors de la description âgée de plus d'un an et se portait bien.

Broussole, en 1890, décrit un sillon circulaire à la jambe droite chez un enfant à terme. Opération à quinze jours, mort trois semaines plus tard.

Radtke, en 1894, cite deux cas d'amputations intrautérines, l'une de l'avant-bras droit qu'il attribue à l'action des brides (mais le placenta ne put être examiné et il ne décrit pas les brides), le second de l'avant-bras gauche. Il paraît admettre avec Bremmerkamp que les brides amniotiques sont le produit de processus inflammatoires reconnaissant pour causes : la consanguinité des parents, la syphilis ou d'autres maladies de la mère pendant les premiers temps de la grossesse, des traumatismes, etc.

Bar, en 1892 (Osmont), décrit un cas d'amputations multiples accompagné de sillons congénitaux aux membres supérieurs et inférieurs (opération, guérison).

Grünberg enfin décrit en 1893 une monstruosité où l'action des brides amniotiques est manifeste et extrême.

La liste des cas d'amputations congénitales ayant pour cause des brides amniotiques pourrait facilement être allongée, mais les quelques cas relatés suffiront à convaincre les plus sceptiques.

Si nous recherchons maintenant l'action du cordon dans les amputations congénitales, nous voyons de suite que les cas absolument probants sont bien plus rares.

L'enroulement du cordon autour du cou ou autour d'une

[1] *Lancet*, 1838.
[2] *Münch. med. Woch.*, 1891, p. 793.

autre partie du corps du fœtus est fréquent et se présente suivant les auteurs une fois sur quatre accouchements (Veit, Hecker).

Le nombre des enroulements varie de un à neuf (Gray).

Il est évident que si pour le fœtus cet enroulement présente un danger surtout au moment du travail — on compte 1 à 3 % de décès dus à cette cause — ce danger existe aussi pour lui pendant la vie intrautérine.

Henning, en 1877, trouve dans la littérature 70 cas de constrictions ou de malformations du fœtus dues au cordon enroulé (Küstner). C'est ainsi qu'on a trouvé une distorsion du pied, des luxations des extrémités inférieures. Sur ces 70 cas, 43 fois le fœtus est mort-né ; 11 cas présentaient des sillons profonds allant jusqu'à l'os. Schwalbe trouva un cas où la jambe était amputée. Dans quelques autres se trouvaient en outre des adhérences et des brides amniotiques entre le fœtus, le placenta et le cordon (Küstner).

Hillairet décrit en 1857 une amputation presque complète de la tête par le cordon chez un fœtus de 2 ½ à 3 mois, le cou n'avait plus qu'un millimètre de diamètre. Le cordon avait produit d'autres sillons entre les côtes et la hanche, sur le dos, et formait autour du cou trois tours complets. La mère avait présenté quatre fois des circulaires sur six accouchements. La cause de l'avortement demeura inconnue.

Roskhow, de Berlin, cite également un cas d'amputation incomplète du tiers moyen du bras droit par le cordon chez un fœtus de deux à trois mois.

Crédé parle aussi d'une amputation presque complète de la tête par le cordon.

Ehrlich, en 1885, cite un cas d'amputation congénitale et de strangulation par le cordon chez un fœtus de quatre mois (longueur 13 cm.). Le cordon faisait trois tours autour du cou, passait sous l'aisselle gauche et allait produire un sillon profond sur le bras au point d'insertion du deltoïde.

Tournier, en 1891, attribue deux cas d'amputation de l'avant-bras observés chez des adultes à l'action du cordon, mais n'en donne pas la preuve, c'est d'ailleurs une simple supposition. Le premier cas se rapporte à une jeune fille de 13 ans, la grossesse de la mère avait été pénible et troublée pendant les quatre premiers mois ; le second cas concerne un homme de 53 ans : amputation de l'avant-bras.

Il y a quelques mois, un jeune homme de la Suisse allemande vint me consulter, il avait l'avant-bras amputé de naissance.

D'autres ont décrit des cas d'amputations congénitales par le cordon et admettent l'action de celui-ci en se fondant sur la forme du moignon, qui, lorsque le cordon serait en cause, serait conique, tandis que les brides produiraient une amputation plus franche. Cela ne me paraît pas prouvé et peu vraisemblable et j'estime que l'époque à laquelle une amputation se fait doit influencer davantage sur la forme du moignon que la cause qui l'a produite. Le mince cordon du second au troisième mois doit en effet pouvoir agir de la même façon qu'une bride comme celles qu'a décrites Frickhöffer.

Les cas d'amputations congénitales par le cordon résistant à toute critique sont encore rares, surtout ceux qui portent sur les extrémités du fœtus. L'enroulement avec strangulation du cou est plus fréquent. L'amputation de doigts comme dans le cas décrit plus haut paraît unique en son genre.

La possibilité des amputations congénitales par le cordon ne peut en tout cas plus être mise en doute. Il est curieux de constater qu'un grand nombre de fœtus chez lesquels le cordon intervient comme cause d'amputation ou de strangulation périssent entre le second et le quatrième mois. C'est aussi à cette époque que se produisent la plupart des avortements, mais même chez des fœtus arrivés à terme ou près du terme, on trouve seulement le membre amputé correspondant à cette époque, tandis que les simples sillons peuvent dater de tous les mois de la vie intrautérine. Ce fait s'explique naturellement par la résistance plus grande des membres vers le quatrième mois, résistance qui paraît rendre une amputation totale impossible après cette époque, tandis que brides et cordon peuvent encore exercer une action assez intense pour marquer des sillons.

Outre les faits incontestables d'amputations congénitales dues aux brides et au cordon, quelques auteurs ont cru devoir faire intervenir dans certains cas des causes plus générales, c'est-à-dire des troubles des centres nerveux.

Ainsi Longuet observait en 1876 des altérations multiples des centres nerveux dans un cas d'amputation congénitale. Reclus en 1883 admettait aussi des troubles trophiques sous la dépendance du système nerveux central. Les observations récentes ne semblent pas confirmer ces hypothèses.

Quant au mécanisme de l'amputation, il a été beaucoup discuté. Martin croyait une fracture préalable nécessaire pour obtenir une amputation, il se fondait sur un fait unique qui semblait lui donner raison, mais des observations plus exactes ont démontré que l'amputation peut se faire sans cela.

Les examens histologiques qui ont été faits sur les sillons congénitaux par Suchard, Jeannel, Dumas, Bar, Variot, etc., ont donné comme résultat une dégénérescence fibreuse du derme et des couches profondes.

Ces données histologiques ne diffèrent pas dans les grandes lignes de ce que Menzel et Egle[1] ont trouvé dans l'affection connue sous le nom d'aïnhum chez les nègres en Afrique et dans la dactylolyse de Beauregard. Ici l'épiderme est épaissi, mais il y a transformation fibreuse dans les couches profondes, le tissu fibreux remplace peu à peu les autres tissus, y compris le tissu osseux. On a aussi constaté un certain degré de dégénérescence graisseuse. L'aïnhum ne s'attaque qu'aux orteils et spécialement au petit orteil, et le processus peut durer dix ans. La dactylolyse épithéliale peut reconnaître des causes diverses: panaris. tuberculose) syphilis, lien constricteur (anneau), gangrène, lèpre mutilante, sclérodactylie, et enfin on a décrit une dactylolyse spontanée (Menzel) sans cause connue (Wiedemann).

Dans l'aïnhum, l'orteil conserve sa sensibilité normale jusqu'à l'amputation complète.

Lannelongue a décrit un cas assez curieux de sillons congénitaux chez un enfant de quatre mois, l'un à la jambe droite, à la limite du tiers supérieur et moyen, qui s'est considérablement creusé en deux mois et demi, d'autres sillons aux trois premiers orteils du pied gauche qui tombèrent en partie dans les quinze premiers jours, enfin aux quatre doigts de la main gauche; l'index était amputé à la région métacarpo-phalangienne. Le processus paraît être dans ce cas semblable à celui de l'aïnhum, quoique cette maladie doive reconnaître une autre cause. Mais le cas de Lannelongue nous montre clairement que le sillon ne marque que le début de l'amputation qui peut être menée à terme pendant la vie intrautérine (l'index de la main gauche) ou rester incomplète et se produire spontanément plus tard.

[1] *Lancet*, 1886, II.

Les brides amniotiques et le cordon peuvent creuser des sillons de ce genre. Si la strangulation n'est pas assez intense, l'amputation ne se produira pas ou se produira seulement plus tard. Un mouvement brusque du fœtus, un traumatisme extérieur peut aussi contribuer à relâcher ou à déchirer le lien (brides) trop faible, ou à dérouler le cordon ou à allonger l'un et l'autre et à dégager le membre stricturé; le lien peut glisser sur le membre et se resserrer à nouveau ailleurs et produire ainsi des sillons parallèles multiples.

Si ces sillons se produisent assez tôt au cours de la grossesse, il est probable que l'amputation peut se continuer et s'achever même quand, par une des causes citées plus haut, le lien a cessé d'agir; une dégénérescence fibreuse du tissu sous-jacent au sillon peut intervenir et produire l'amputation complète.

Deux facteurs contribuent grandement au processus de l'amputation : d'un côté la rétraction progressive de la bride, de l'autre l'augmentation de volume du membre. Si l'on ne saisit pas toujours (c'est le cas dans un petit nombre d'amputations congénitales) les brides ou le cordon en flagrant délit d'amputation, c'est que les premières peuvent se rompre et tous deux se dérouler ou s'allonger après avoir exercé leur action néfaste. Celle-ci peut se continuer jusqu'à l'amputation complète sous l'influence du tissu cicatriciel du sillon ou disparaître complètement, si l'action constrictive n'a pas été assez intense et prolongée.

Le tissu cicatriciel agirait à la manière d'un lien élastique. Martin croit un traumatisme nécessaire pour l'acte final de l'amputation. Il est probable qu'il en est ainsi, mais un traumatisme minime suffira pour rompre le faible fil de tissu qui reliera encore le membre amputé au corps. Pour expliquer l'action du cordon qui aurait produit des sillons assez profonds sans souffrir lui-même de compression, on peut invoquer son action intermittente, en effet, le cordon renfermant des vaisseaux augmente ou diminue lui-même de volume très souvent dans les 24 heures et peut agir à l'instar de ce qu'on voit dans les anévrismes de l'aorte qui détruisent sternum et vertèbres. Nous pouvons aussi admettre dans beaucoup de cas une action superficielle de la part du cordon et le sillon une fois tracé peut alors continuer à se développer comme nous venons de le voir. En outre, le cordon qui comprime le membre peut offrir au niveau de la partie qui exerce la compression une résistance

assez considérable pour produire une action suffisante d'un côté et protéger le vaisseau qu'il renferme de l'autre (Winkel).

Enfin il est évident que le cordon souffre souvent pendant qu'il exerce la compression sur un membre et la mort du fœtus doit souvent survenir à la suite de troubles de la circulation du cordon ; ceci explique les nombreux avortements entre le second et le quatrième mois dans les cas d'amputations intrautérines partielles dues à l'action du cordon.

Une seule condition me paraît nécessaire pour qu'une amputation complète ou incomplète ait lieu, c'est que pendant un temps déterminé le membre à amputer ne puisse se soustraire à l'action du lien et que cette action soit suffisamment prononcée ou suffisamment prolongée, c'est le cas pour les amputations qui s'effectuent par enroulement autour d'un membre de brides ou du cordon, et les membres d'un certain volume, comme la cuisse et le bras (et le cou) paraissent les plus aptes à subir l'action constrictive du cordon.

Cependant un enroulement complet du membre n'est pas nécessaire pour arriver à une amputation, les sillons semi-circulaires déjà profonds observés chez certains fœtus le prouvent ; l'action constrictive, si elle avait continué, aurait creusé le sillon toujours plus profondément et aurait fini par atteindre la face postérieure du membre. Les conditions sont ici moins favorables que dans l'enroulement complet et il en est de même de l'action subséquente quand le lien, pour une cause ou l'autre, s'est relâché, la circulation pouvant toujours continuer du côté non comprimé. Cependant l'amputation dans ces conditions se conçoit aisément et le cas décrit au début de ce travail en fournit une preuve des plus solides. Ici les doigts serrés entre le cordon et le thorax ne peuvent se soustraire à l'action constrictive et les sillons sont déjà creusés tellement profondément que l'amputation complète des doigts aurait infailliblement eu lieu si l'action du cordon avait pu se prolonger encore un certain temps.

Osmont, dans son travail de 1892, a tâché de localiser l'action des brides et celle du cordon. Il s'exprime en effet comme suit :

« Ou l'amputation a été produite par le cordon ou elle a été produite par des brides amniotiques.

« Dans le premier cas l'amputation s'est produite sur le bras ou sur la cuisse ; les deux segments supérieurs des membres sont en effet le siège des amputations par le cordon. »

Il oublie cependant de citer des cas à l'appui de cette assertion et les cas de Tournier qu'Osmont résume dans son travail et que celui-ci croit devoir attribuer au cordon intéressent justement l'avant-bras. Osmont continue : « C'est là, d'ailleurs, *un fait qui s'impose*, pour ainsi dire, car on ne s'expliquerait pas très bien comment le cordon pourrait opérer une stricture suffisante pour amener l'amputation d'un organe aussi petit qu'un doigt ou qu'un orteil. »

Mon cas contredit clairement cette dernière assertion d'Osmont. Les amputations congénitales peuvent se produire un peu partout, mais le cordon a un faible plutôt pour le cou, autour duquel il s'enroule volontiers et peut-être dans le 50 % des cas.

Nous aurions encore quelques mots à ajouter sur les suites des amputations spontanées et des sillons congénitaux et sur leur traitement, mais cela me mènerait trop loin et je serais obligé de répéter ce que d'autres ont déjà dit et discuté. Je ferai cependant remarquer que les sillons congénitaux des membres doivent être surveillés de près, débridés ou excisés partiellement en temps opportun, afin d'éviter une gangrène rapide de la partie périphérique.

Je puis donc conclure :

1° Le cordon est avec les brides amniotiques un des agents constricteurs qui produisent des amputations ou des sillons congénitaux.

2° Le cordon peut, vu sa longueur et sa qualité de lien, produire des amputations ou des sillons sur n'importe quelle partie du corps.

3° L'enroulement complet d'un membre par le lien constricteur ne parait pas être une condition *sine qua non* pour produire une amputation.

4° La plupart des cas d'amputations congénitales n'étant connus qu'au moment de la naissance de l'enfant, ou plus tard pendant la vie du sujet mutilé, à des époques où le lien qui a produit l'amputation n'est plus reconnu comme tel ou n'existe plus, il paraît difficile, dans ces conditions, de reconnaître la part de l'action des brides et celle de l'action du cordon dans l'étiologie des amputations congénitales. Les cas attribuables aux brides amniotiques paraissent cependant être les plus nombreux.

5° La faible quantité de liquide amniotique au début de la grossesse (2e à 4e mois) paraît jouer un rôle important dans la

genèse des brides et faciliter aussi l'enroulement du cordon autour du cou et des membres du fœtus.

6° L'amputation demeurée incomplète sous l'action de sa cause efficiente peut devenir complète plus tard sous l'influence du sillon agissant comme un lien élastique ou sous l'influence d'une dégénérescence fibreuse progressive de la région stricturée.

7° Les sillons profonds observés chez le nouveau-né doivent être surveillés de près et cas échéant être opérés de suite, afin d'éviter la gangrène dans la partie périphérique du membre ou une amputation spontanée ultérieure.

II

Un cas d'enroulement du cordon chez un fœtus de trois mois et demi, présentant en même temps d'autres anomalies intéressantes.

Ce qui m'a surtout encouragé à publier les notes qui précèdent, c'est la découverte d'un second cas d'anomalies congénitales où le cordon est également en cause, et je me suis demandé si le nombre de ces anomalies n'est pas plus considérable qu'on ne l'admet généralement. Le fait d'attirer l'attention du médecin et de la sage-femme sur les cas de ce genre peut avoir pour résultat l'observation d'un plus grand nombre d'anomalies intéressantes dues à l'action du cordon.

Je n'entrerai pas dans plus de détails sur ce second cas, les deux photographies ci-jointes valant par elles-mêmes une description. Je puiserai cependant dans l'anamnèse certains faits qui concordent parfaitement avec ce qui a été dit plus haut.

Mme Y., âgée de 39 ans, a eu une jeunesse pénible, elle a perdu trop tôt ses parents et fut élevée par sa commune, elle a dû beaucoup travailler. Dès l'âge de 16 ans, elle est réglée régulièrement tous les mois. Elle s'est mariée à 27 ans et a eu il y a onze ans une fille encore vivante et bien portante aujourd'hui. L'accouchement très difficile eut lieu dans une clinique de Paris, la mère a dû garder le lit pendant six semaines après l'accouchement. Depuis cette époque elle n'avait plus été enceinte, mais souffrait d'une dilatation d'estomac. Elle eut ses dernières règles vers le milieu du mois de décembre 1902 (le 12), les pertes continuèrent cependant, surtout à la suite d'efforts même légers (repassage); ces pertes

étaient sanguinolentes ou simplement rosées. Le 19 février, elle eut de pertes sanguines plus abondantes. Mme Y. se faisait des injections vaginales quotidiennes avec de l'eau. Au milieu de mars elle fait une chute en arrière en glissant dans l'escalier. Depuis lors les pertes augmentent plutôt; dix huit jours après la chute elle perd de l'eau et quelques caillots de sang et le 5 avril une fausse-couche survient.

Appelé auprès de la malade dans la nuit, je trouve sur le drap du lit à peine mouillé, entre les cuisses, un fœtus relié par un long cordon au placenta fortement adhérent à la paroi utérine.

Le curettage assez difficile à cause de la mollesse de la matrice et à cause des adhérences du placenta, se fait presque sans pertes de sang. Un spécialiste distingué de notre ville consulté au bout du troisième mois s'était prononcé avec beaucoup de réserve sur la continuation d'une grossesse, la matrice paraissant trop petite pour l'âge présumé de la grossesse.

Nous sommes ici, au point de vue étiologique, en face d'un cas semblable à celui décrit plus haut; il y a eu perte de liquide amniotique dès le début de sa formation.

Le fœtus est macéré, surtout la tête; le corps et les jambes sont beaucoup mieux conservés. Ses dimensions permettent de lui donner l'âge de 14 à 15 semaines. Je l'ai trouvé enroulé en forme de boule, les cuisses

Fig. 3. — Cordon en place.

relevées et appuyées contre la poitrine, la tête inclinée en avant, les bras passant en arrière de la tête et collés contre le dos. Sur les photographies cette position n'est pas visible, j'ai fixé par des épingles différentes parties, afin de montrer plus nettement les détails des anomalies présentées.

Fig. 4. — Le cordon est déroulé, sillon profond autour du cou.

Le cordon fait deux tours et demi autour du cou qui est creusé d'un sillon bien marqué; ce sillon a dû produire un étranglement suffisamment fort pour gêner considérablement la circulation, ce qui expliquerait peut-être pourquoi la macération de la tête est beaucoup plus avancée que celle du reste du corps. Les cuisses, spécialement la cuisse droite, sont reliées par une large membrane amniotique au thorax. Les jambes étaient repliées sur les cuisses. Un fait plus intéressant encore, c'est la *position anormale des pieds* : à gauche existe un pied bot très prononcé, tandis que le pied droit est en abduction extrême et forme avec la jambe un angle aigu. Les doigts du pied droit sont disposés d'une façon singulière.

Le mode mécanique de formation du pied bot me paraît ici clairement démontré. A gauche la déviation est extrême, le bord intérieur du pied regarde en dehors et en haut, la pointe

du pied est tournée en arrière (sur la figure elle est moins prononcée que sur le fœtus dans sa position à la naissance). Il n'y a qu'une *pression exagérée et anormale* qui paraît avoir agi ici. On pourrait aussi penser à une intervention du système nerveux central, surtout à cause du commencement d'amputation de la tête par le cordon, mais si ce système a joué un rôle, ce qui est peu probable, ce rôle s'efface devant les causes mécaniques qui ont produit ces anomalies et nous avons ici à faire essentiellement à ce que von Volkmann appelle une *intrauterine Belastungsdeformität* ou Bessel-Hagen une déformation congénitale secondaire.

D'après Chaussier, les déformations des pieds sont des malformations très (!) fréquentes; sur environ 26,000 enfants, il en trouve 37 à la Maternité de Paris. Lannelongue n'en trouve que 8 sur plus de 15,000 enfants; Bessel-Hagen en compte 1,1 ‰ dont 0,8 ‰ de pieds bots. Les garçons seraient plus souvent atteints que les filles.

Le pied bot est ordinairement la déformation unique, mais il est souvent aussi combiné avec d'autres déviations organiques. D'après Geoffroy Saint-Hilaire, l'acéphalie serait presque constamment accompagnée de pied bot. Lannelongue a vu souvent coïncider le pied bot avec l'hydrocéphalie ou avec l'hydrorachis.

Dans le cas qui nous occupe, le cordon stricturant le cou allait amputer la tête et produire une acéphalie, non par arrêt de développement, ce qui est le plus souvent le cas, mais par une amputation directe. Il est très intéressant de remarquer ici la coïncidence du pied bot avec le début d'amputation de la tête. Dans une mesure moins prononcée, le cas précédent offre un état analogue (sillon de la nuque, pieds en équinvarus, voir plus haut).

Dans ce second cas les difformités du pied sont complètement formées déjà vers la fin du troisième ou au commencement du quatrième mois. Ce fait est en contradiction avec l'assertion des auteurs qui admettent que le pied bot dû à une compression (et d'autres anomalies analogues) ne se forme que pendant les derniers mois de la grossesse.

En effet Karewski[1] s'exprime ainsi : La supination du pied ne se produit que dans les derniers mois de la grossesse, lors-

[1] Die chirurg. Krankheiten des Kindesalters, p. 594.

que le pied a déjà acquis un développement correspondant à sa fonction ultérieure, à une époque où le pied normalement développé peut également se transformer en pied plat ou en *pes calcaneus* par suite de fixation en flexion dorsale en pronation et en abduction.

La genèse du pied bot entre le second et le quatrième mois est cependant bien plus compréhensible lorsqu'il y a diminution du liquide amniotique. Si le liquide augmente plus tard, l'enfant peut se développer normalement, mais le pied bot reste acquis, il n'y a aucune raison à ce que les pieds reviennent à leur position normale. Ceci explique aussi pourquoi il n'y a pas forcément diminution du liquide amniotique vers la fin de la grossesse dans les cas de pieds bots dus à une compression pendant la vie fœtale. A cette époque critique pour le fœtus, où la forme des membres est déjà définitivement développée, mais où une cause légère peut la faire dévier facilement, on voit précisément intervenir les brides amniotiques, les constrictions par le cordon, les émotions psychiques (conscience ou crainte de la maternité), etc.

En résumé, nous avons ici des anomalies dues à :

1° L'intervention du cordon stricturant le cou (début d'amputation de la tête).

2° L'intervention de brides amniotiques fixant les cuisses en flexion contre le thorax;

3° L'augmentation de la pression intrautérine à la suite de l'écoulement du liquide amniotique (position singulière du fœtus en entier (boule), formation du *pes equino-varus* et *valgus* en particulier, disposition singulière des orteils du pied droit).

Rapport sur deux cas d'adéno-papillomes multiples du gros intestin avec carcinome cylindrique concomitant.

Travail de l'Institut pathologique de Genève.

Par le Dr E.-R. Forster
Assistant de l'Institut pathologique de Genève.

Il n'est pas rare de trouver dans l'instestin, particulièrement dans le gros intestin, des adénomes pédiculés uniques ou multiples. Ces tumeurs, vulgairement appelées polypes muqueux de l'intestin, sont des tumeurs bénignes, mais peuvent donner lieu

à des troubles locaux plus ou moins sérieux, en devenant le siège d'hémorragies ou en occasionnant même, quoique rarement, des invaginations. Ce qui donne à ces adénomes plus de gravité, c'est qu'ils peuvent devenir carcinomateux, particulièrement quand ils siègent dans le rectum et cette transformation n'est même pas très rare, comme on peut s'en convaincre en consultant la littérature; Haussmann, cependant, dans sa contribution à l'histoire du carcinome intestinal, ne mentionne même pas ces tumeurs comme pouvant être le point de départ de cette grave affection et Smoler dit que ce n'est qu'exceptionnellement que les polypes intestinaux deviennent carcinomateux.

C'est pour cette raison que je me crois permis de communiquer deux observations faites à l'Institut pathologique de Genève, où des adénomes du gros intestin ont subi la transformation carcinomateuse :

Obs. I. — B. F., 32 ans, entré le 5 avril 1902 à l'Hôpital cantonal de Genève, y mourut le 27 avril suivant à 7 h. du matin et fut transporté à l'Institut pathologique avec le diagnostic clinique suivant : *Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse. Pleurésie enkystée gauche. Ictus subit.*

Comme symptôme clinique de l'affection qui nous intéresse, nous trouvons uniquement mentionnée, dans l'observation que M. le prof. Bard a eu l'obligeance de mettre à notre disposition, une légère hémorragie survenue les derniers jours avant la mort.

L'autopsie fut faite le 29 avril 1902 par M. le Dr Huguenin.

Outre les altérations suivantes : tuberculose pulmonaire, pleurésie fibrineuse gauche, adhérences du poumon droit, endartérite chronique déformante, thrombose de la veine iliaque gauche et de ses ramifications, embolie des deux poumons, hernie inguinale droite, qui ne nous intéressent pas pour notre sujet, nous trouvâmes encore les lésions suivantes :

L'instestin grêle n'offre rien de particulier. A 30 cm. au-dessous de la valvule iléo-cœcale se trouve une tumeur circulaire, occupant presque toute la circonférence de l'intestin en cet endroit, sauf sur une longueur de 1 cm., où la muqueuse est restée normale. Cette tumeur, dont les bords sont très élevés, est longue de 4 cm. et haute de 3 à 4 cm. Elle a l'aspect d'un choux-fleur et est imbibée de matières fécales. Dans le colon se trouvent deux polypes muqueux, dont l'un est sessile et l'autre pédiculé. Le dernier est gros comme un haricot et l'autre comme un petit pois. Ils n'ont pas plus que la grande tumeur sus-mentionnée, amené un rétrécissement de l'intestin.

Examen microscopique : Le polype pédiculé est constitué par des glandes à cellules cylindriques très hautes à une couche. Le protoplasme des cellules ne se colore pas. Les noyaux cellulaires se trouvent à la base, ils

sont presque toujours ronds, quequefois aplatis. Entre les glandes existe peu de tissu conjonctif très riche en petites cellules. Dans le pédicule on trouve la musculaire de la muqueuse qui se continue jusqu'à la tumeur. Dans le tissu conjonctif du pédicule, près de la partie glandulaire, on constate un follicule lymphatique.

Le pédicule contient beaucoup de vaissaux. Près du follicule lymphatique et entre les glandules se trouvent de petits foyers hémorragiques. La muqueuse du pédicule présente une légère augmentation des glandules normales.

La tumeur sessile est seulement constituée par des glandes allongées et dilatées, dont les cellules sont plus hautes que dans les glandes de la muqueuse normale.

La muqueuse de l'intestin n'offre rien de particulier.

Dans la tumeur principale on constate :

Près de la tumeur, l'épithélium de la muqueuse intestinale devient plus volumineux, tout en conservant un aspect normal, mais plus on s'approche de la tumeur, plus les glandes augmentent de volume. Dans la tumeur elle-même, elles deviennent de plus en plus longues, présentent des dilatations et des bourgeons et leurs cellules se colorent plus fortement que celles des glandes normales ; en un mot, les glandes subissent cette transformation, si bien décrite sous le nom de transformation carcinomateuse par Hauser dans son mémorable ouvrage sur le carcinome de l'estomac et de l'intestin. Néanmoins ces glandes, évidemment adénomateuses, conservent histologiquement un caractère bénin. Elles sont creuses, nettement limitées ; le tissu conjonctif interglandulaire ne présente pas de modifications anormales et la musculaire de la muqueuse est bien conservée. Encore plus loin, vers l'intérieur de la tumeur, le tableau change. Les glandes deviennent de plus en plus grandes, se ramifient de plus en plus, s'écartent et traversent la musculaire de la muqueuse, arrivent dans la sous-muqueuse peu développée et pénètrent même jusque dans la musculaire circulaire. En quittant la muqueuse, leur forme change, elle devient plus irrégulière et on constate de nombreuses anastomoses entre les différents tubes, qui ressemblent maintenant aux alvéoles carcinomateux. Le tissu conjonctif interalvéolaire et surtout celui de la sous-séreuse présente une forte infiltration par de petites cellules, en un mot le tout a un caractère franchement carcinomateux.

En plusieurs endroits on trouve des foyers hémorragiques entre les glandes.

Obs. II. — C. M., âgée de 29 ans, traitée à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital de Genève.

M. le prof. Julliard a eu la bonté de mettre à ma disposition l'observation, dont je communique la partie qui nous intéresse :

24 *septembre* 1902. Femme maigre et pâle. On constate à l'anus la présence de petites tumeurs arrondies, grosses comme des pois, implantées

sur la muqueuse rectale, pédiculées et faisant hernie par l'orifice anal. Ces tumeurs sont rouges, dépressibles et douloureuses quand on les comprime entre deux doigts.

29 *sept.* Première opération : On excise les parties charnues qui faisaient hernie par l'anus; on se rend compte qu'il existe dans le rectum, aussi haut que le doigt peut atteindre et à droite, une tumeur bosselée en choux-fleur. L'examen microscopique, fait à l'Institut pathologique, révèle la nature carcinomateuse de cette tumeur.

8 *oct.* Deuxième opération : Anus contre nature, premier temps.

10 *oct.* Troisième opération : Ouverture de l'anse intestinale au thermocautère. Sur la muqueuse siègent deux petites tumeurs pédiculées qui sont excisées après ligature.

27 *oct.* La plaie est cicatrisée. L'anus artificiel a très bonne façon. L'état général est satisfaisant.

3 *Déc.* Quatrième opération : Amputation du rectum en deux parties. L'extrémité inférieure de l'intestin est retroussée de manière à ce qu'elle sorte par l'orifice intestinal iliaque. Là on fixe cette extrémité par deux points de suture. Pendant la seconde période de l'opération la malade devient très anémique.

Mort à 2 ¼ h. après-midi.

L'autopsie a été faite le lendemain. En voici le procès-verbal particulièrement en ce qui concerne les lésions intestinales, les altérations des autres organes étant sans intérêt pour le sujet qui nous occupe :

Femme de petite taille, assez grasse.

Dans la fosse iliaque gauche, ouverture des parois abdominales longue de 20 cm. et demi, se continuant en haut sous forme de cicatrice de 2 cm. Il en sort une masse charnue contenant un peu de tissu adipeux.

A la face postérieure se trouve une grande plaie suturée longue de 8 cm. s'étendant à 2 cm. en arrière de l'entrée du vagin et s'arrêtant au niveau de la partie inférieure du cœcum. Cette ouverture communique avec une cavité dans laquelle ont peut introduire tout le poing.

Rigidité cadavérique peu marquée.

Situs abdominal. Le diaphragme remonte à droite jusqu'au quatrième espace intercostal, à gauche jusqu'au cinquième. Le foie atteint le bord des fausses côtes. L'estomac descend jusqu'au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic du pubis. Les intestins sont peu dilatés. L'épiploon est petit, un peu adhérent au niveau de l'ouverture. La cavité abdominale contient du sang liquide en petite quantité avec caillots sanguins. La vessie et l'utérus sont petits. Dans la cavité de Douglas on constate la présence de points de suture placés en travers. L'iliaque est recourbée en haut. On peut y introduire un doigt et le faire ressortir de la plaie de la fosse iliaque gauche. Les anses intestinales sont lisses.

Tube digestif. L'instestin grêle n'offre rien de particulier. Dans le cœcum, dans tout le colon et dans le reste de l'S iliaque on trouve de nombreuses petites tumeurs pédiculées d'un volume variable. Les plus

petites ont de 1 à 2 mm. de diamètre et les plus grandes atteignent le volume d'une noisette. Ces tumeurs sont disposées sans règle, les petites et les grandes sont placées pêle mêle les unes à côté des autres. On en trouve environ quinze à vingt sur une longueur de l'intestin de 2 cm. On peut déjà observer une pédiculisation pour les tumeurs qui n'ont que la dimension d'un grain de chenevis ; les plus grandes ont toutes un pédicule bien distinct. La longueur de ce pédicule est proportionnelle au volume de la tumeur. La plus grande de celles-ci présente un pédicule de 3 cm. de longueur. Les plus petites tumeurs semblent être lisses, toutes les autres ont un aspect caractéristique de choux-fleur. Elles sont couvertes d'une muqueuse pâle, comme la muqueuses des parties normales de l'intestin, seulement les grandes sont en parties colorées en rouge et la plus grande, située dans l'S iliaque, près de la partie qu'on a suturée à la paroi abdominale, est uniformément colorée en rouge. Dans cette partie la muqueuse intestinale environnante présente aussi une coloration rouge, mais pas aussi marquée que la tumeur.

Les pièces enlevées à l'opération présentent les altérations suivantes :

Le rectum a été enlevé en deux parties, mais que nous réunirons dans notre description.

A la partie supérieure de cette partie excisée, la paroi externe a son aspect normal et à 8 cm. au-dessous du bout supérieur, cette paroi commence à présenter une coloration brunâtre sanguinolente. De là, c'est-à-dire justement là où le rectum a été séparé jusqu'à l'anus, la paroi du rectum est épaissie. Néanmoins la structure normale de la paroi extérieure de l'intestin est bien reconnaissable.

A l'intérieur, nous voyons que la paroi intestinale a le même aspect à la partie supérieure que le colon que nous venons de décrire. Il y a les mêmes tumeurs pédiculées, d'aspect de choux-fleur. Seulement les plus grandes ne dépassent pas le volume d'un pois.

Dans ce qui correspond à la partie épaissie du rectum existe une grande tuméfaction légèrement ulcérée à sa surface, ayant tout-à-fait l'aspect d'un choux-fleur ; elle se continue jusqu'à l'anus, qu'elle dépasse même sous forme de bourgeons, qui proéminent de 3 à 4 cm. à l'extérieur. A côté de cette tuméfaction on peut distinguer encore sur une longueur de 3 à 4 cm. la muqueuse normale. La périphérie de la tumeur est formée par de petites excroissances papillomateuses à longs pédicules qui vers le milieu de la tumeur sont de plus en plus serrées pour constituer ici une masse uniforme. L'ulcération, surtout marquée dans le centre, le devient de moins en moins vers la périphérie.

A la partie inférieure et en dehors du rectum existe une tumeur solide, de la dimension d'un œuf de poule et blanchâtre à la coupe ; elle se continue dans le tissus périrectal et ses limites ne sont pas très nettes.

A *l'examen microscopique* des excroissances polypeuses, on constate que dans les plus petites, qui n'ont pas encore de pédicule, les glandes qui les forment sont seulement augmentées en longueur et en largeur. Le

tissu conjonctif interglandulaire est peu développé, mais riche en cellules. Les cellules glandulaires n'offrent rien de particulier, la coloration de leur protoplasme est la même que dans les parties normales, seulement il y a plus de cellules caliciformes que dans les glandes normales.

Les plus grandes tumeurs offrent un aspect qui ressemble beaucoup à celui des petites ; on constate seulement que le pédicule est couvert d'une muqueuse ressemblant à la muqueuse normale, mais plus celle-ci s'approche de la tumeur même, qui forme le dôme du pédicule, plus les cellules deviennent hautes et plus elles contiennent de mucus. La musculaire de la muqueuse se continue dans le pédicule. Le tissu conjonctif sous-jacent contient beaucoup de vaisseaux remplis de sang. Dans plusieurs de ces tumeurs nous trouvons dans le pédicule un follicule lymphatique. Quelquefois nous trouvons de petites extravacations sanguines dans les tumeurs et presque toujours il existe une forte infiltration de petites cellules rondes. Cette infiltration est plus forte dans les plus grandes tumeurs et nous avons trouvé plusieurs fois des glandes pénétrant dans les follicules lymphatiques qui se trouvent dans le pédicule, quelquefois aussi nous avons trouvé des rangées de cellules identiques aux cellules des glandes dans les follicules lymphatiques. Dans ces cas il existait toujours une hémorragie aux mêmes endroits, et c'est elle qui avait déterminé une déchirure des glandes et une dispersion de leurs épithéliums.

La tumeur du rectum est un adéno-carcinome cylindrique. On voit les cellules cylindriques rangées en forme de tubes avec ramifications qui se continuent dans le tissu conjonctif avoisinant, y séparent les fibres et arrivent jusque dans la musculature et même près de l'anus jusqu'à la peau.

Plus au milieu de la tumeur, on trouve que les cellules perdent leur forme cylindrique et deviennent polygonales. On y trouve aussi des alvéoles solides et des tubes remplis de masses nécrosées. De la muqueuse normale il ne reste rien. Les parties situées près de la surface intestinale sont nécrosées et imbibées de matières colorantes de la bile. Nulle part on ne trouve des cellules caliciformes. Le tissu conjonctif dans et autour de la tumeur est fortement infiltré de petites cellules rondes, cette infiltration est surtout abondante autour des vaisseaux.

La tumeur sus-mentionnée, située dans le tissu conjonctif derrière le rectum, n'est, comme le microscope le révèle, rien d'autre qu'une métastase carcinomateuse. Dans le tissu conjonctif fortement infiltré de cellules rondes on voit des tubes tapissés par des cellules cylindriques dont le protoplasme se colore fortement. Les noyaux sont ronds. Souvent on trouve au milieu des tubes des masses nécrosées.

Dans aucun de nos deux cas, nous ne pouvons rien dire de positif sur l'étiologie de la polypose intestinale. Il s'agissait ici, comme ce n'est d'ailleurs pas si rarement le cas, d'individus relativement jeunes. Nous n'osons pour nos cas affirmer

que l'affection trouvée est congénitale, ou qu'elle est due, comme la plupart des auteurs l'admettent, à une prédisposition congénitale, car une preuve convainquante pour une de ces deux hypothèses n'a été fournie par personne et nous le pouvons pas davantage. Une autre cause plus facile à constater qui a été signalée par plusieurs auteurs comme pouvant déterminer des polypes adénomateux de l'intestin, une inflammation chronique de la muqueuse, n'existait pas non plus dans nos cas.

Quant aux complications qui peuvent rendre défavorable le pronostic des polypes intestinaux, nous trouvons le plus souvent signalée l'invagination qui a été déjà décrite par Cruveilhier. Les hémorragies ont été souvent mentionnées et une perforation intestinale dûe à la pression d'un polype a été décrite par Zahn. La transformation de ces polypes adénomateux en carcinome, souvent décrite aussi, est plus importante.

Smoler prétend que, selon toute probabilité, ce sont toujours les cas de polypose généralisée du gros intestin, qui ont la tendance à la transformation carcinomateuse. Cette affirmation n'est cependant pas exacte. Une tumeur que Langhans avait décrite comme étant un polype adénomateux de l'iléon se trouva être un carcinome à cellules cylindriques et notre premier cas est aussi une confirmation du fait qu'une transformation carcinomateuse peut exister sans polypose généralisée.

Beach dit que les adénomes avec pédicule long sont toujours bénins, tandis que les tumeurs à pédicule court et celles qui sont sessiles ont une tendance à devenir malignes. Il estime que les tumeurs pédiculées étant plus mobiles que les non pédiculées peuvent mieux éviter l'action irritante des matières fécales et que pour cela le danger de leur transformation carcinomateuse est moins grand.

Mais notre second cas nous montre aussi parfaitement que les signes d'irritation peuvent exister aussi dans les tumeurs à pédicule long. L'infiltration par des cellules rondes, que nous n'avons pas trouvée seulement dans les adénomes à pédicule long et mobile, est assurément le résultat d'une irritation de ces néoplasmes. Nous ne trouvons pas cependant de signes de transformation carcinomateuse dans ces tumeurs-ci, et il est impossible de prétendre que ces rangées de cellules cylindriques, que nous avons trouvées transplantées dans les follicules lymphatiques ensuite d'une hémorragie et d'une déchirure sont le commencement d'une transformation maligne. Et comment

voudrait-on prouver que c'étaient justement des polypes sessiles qui se sont tranformés en carcinome dans notre deuxième cas, où se trouvaient partout les adénomes pédiculés et sessiles l'un à côté de l'autre?

Nous voyons une transformation des cellules dans les parties malignes, fait qui est aussi confirmé par plusieurs auteurs. Pendant que les cellules dans les adénomes ont gardé leur forme et leurs fonctions physiologiques, comme le prouve la fréquence des cellules caliciformes, la coloration plus forte du protoplasme, la transformation de la forme cylindrique en forme polygonale dans le milieu du carcinome de notre deuxième cas et l'absence des cellules caliciformes entre les cellules de la tumeur maligne nous montrent que celles-ci ont perdu leur caractère physiologique.

Peut-être cette perte des propriétés normales est-elle le commencement de la malignité, et peut-être est-elle dûe à l'irritation permanente des masses fécales, dont parlent presque tous les auteurs, mais nous ne pouvons pas l'affirmer avec certitude.

Il est même vrai que nous n'avons pas pu démontrer d'une façon indubitable que les carcinomes trouvés dans nos deux cas s'étaient développés d'adénopapillomes préexistants, mais leur structure, particulièrement à leur périphérie, permet cependant de l'admettre.

De pareilles transformations, même d'adénopapillomes uniques, ont été observées et décrites. On trouve au musée de l'Institut pathologique de Genève un magnifique spécimen d'adénopapillome de l'estomac, volumineux, solitaire et pédiculé, en transformation carcinomateuse ; cette tumeur a été examinée et décrite par R. Mauler, ancien assistant de l'Institut.

Il n'y a donc pas de raisons d'admettre pour nos cas une autre genèse, car l'hypothèse que dans nos deux cas les deux sortes de tumeurs se sont développées indépendamment les unes des autres n'est guère admissible, surtout si l'on prend en considération la fréquence avec laquelle les papillomes et les adénomes d'autres régions se transforment en carcinome.

Je tiens à remercier M. le prof. Zahn pour l'intérêt et le bienveillant concours qu'il a bien voulu porter à mon travail.

BIBLIOGRAPHIE

Beach. *The Lancet*, 1893. I, p. 146.

Cruveilhier. Anatomie path. du corps humain. Livr. XXII, pl. 6.

HAUSER. Das Cylinderepithelcarcinom des Magens- und Dickdarms, Jena 1890.

HAUSMANN. Contribution à l'histoire du cancer de l'intestin. *Thèse de Paris*, 1882.

LANGHANS. Ein Drüsenpolyp des Ileum. *Virchow's Archiv*. B. 38. 1897.

MAULER. Sur un cas d'adéno-papillome volumineux solitaire et pédiculisé de l'estomac. *Thèse de Genève*, 1898.

ZAHN. Uber einen Fall von Perforation des S. romanum infolge eines gestielten Darmpolypen. *Verhandl. der Ges. D. Naturf. u. Aerzte*. Nurnberg 1893, II Theil. S. 12.

RECUEIL DE FAITS

Nævus verruqueux généralisé

(Clinique dermatologique de Genève. Prof.-Dr OLTRAMARE)

Par le Dr C. DUBOIS
Chef de Clinique au service dermatologique

H. D., est un malade du service de M. le prof.-Dr Oltramare que nous avons présenté à la *Société médicale de Genève* dans sa séance du 13 mai 1903. Le sujet très intéressant par l'affection cutanée dont il est atteint, l'est encore doublement par le fait que, comme on nous l'a fait remarquer lors de la présentation, son observation accompagnée d'une photographie a déjà été publiée il y a treize ans[1] par le Dr V. Gautier sous le titre de *Maturité précoce et mélanodermie chez un garçon de 6 ans et demi*, ce qui nous permet de fixer d'une façon précise les modifications qui se sont produites pendant les années écoulées. Nous constatons en effet, qu'au point de vue général, l'organisme de notre malade n'a pour ainsi dire pas changé, mais que par contre son tégument a subi des modifications importantes au point de vue dermatologique.

Le Dr Gautier insiste dans son article sur le développement précoce de l'enfant et constate une pigmentation anormale de la peau qu'il fait rentrer dans les mélanodermies. Il n'indique rien de particulier dans les antécédents héréditaires du sujet qui pendant tout son jeune âge fut d'une maigreur remarquable, quoiqu'il mangeât avec voracité. A l'âge de six semaines il avait la voix rauque d'un adulte et depuis l'âge de six mois ses organes génitaux ont pris un tel développement qu'à quatre ans ils ont acquis les dimensions et l'aspect de ceux d'un adulte, son pubis est couvert de poils. C'est cette maturité précoce qu'étudie plus spécialement le Dr Gautier en la comparant à d'autres cas déjà publiés.

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 331.

Quant à l'altération cutanée, voici ce qu'il en dit : Vers l'âge de deux ans, le tégument sur toute sa surface, s'est coloré en brun sous forme de larges plaques. Les régions mélaniques sont à contours irréguliers ronds ou rectilignes surtout aux membres, la face est en outre pointillée de petites saillies très foncées. *La consistance de la peau est normale, souple, ne présente ni rugosités, ni traces de desquamation.* Les cheveux sont courts, cendrés, sauf deux mèches formées de cheveux normaux. Pendant le temps que le malade a été suivi les taches cutanées subissaient des changements dans leur forme, mais sans que l'état de la peau fût modifié. M. Gautier écarte l'idée de pigmentation addisonnienne et fait rentrer l'affection dans la mélanodermie.

Telle est donc en résumé, la description de notre malade à l'âge de 6 ans et demi. Lors de son entrée dans le service dermatologique le 6 avril 1903, son observation a été prise par M. le Dr Voirol, interne du service, qui pas plus que nous n'avait connaissance de l'observation du Dr Gautier.

La mère, questionnée longuement, nous a raconté qu'étant enceinte de cet enfant, elle avait eu au milieu du troisième mois de sa grossesse, une grande frayeur causée par la chute d'un petit garçon qu'elle vit tomber d'un quatrième étage. La grossesse a été depuis ce moment-là très pénible, mais l'enfant est venu à terme par un accouchement normal. Quelques jours après la naissance, la mère remarque déjà que la peau de son enfant a un aspect sale et jusqu'à l'âge de 4 ans elle s'efforce par tous les moyens de la blanchir. A 7 ans, H. entre à Etoy (asile des enfants arriérés) où il reste douze ans, il y apprend à lire et à écrire, sans toutefois arriver à un degré normal de développement intellectuel. Revenu dans sa famille en juin 1902, il est obligé de rester continuellement enfermé dans sa chambre pour ne pas effrayer les enfants du voisinage et, comme depuis quelques années il est atteint de crises épileptiques, son état réclame une surveillance continue.

A l'examen on ne constate chez lui aucune lésion des organes internes, la structure générale ne présente que peu de changements depuis l'observation du Dr Gautier, les organes génitaux sont dans le même état, la dentition est normale, la voix est grave, l'intelligence est celle d'un enfant de dix ans ; il porte une petite moustache et une barbiche qui rendent son faciès encore plus bizarre. Une ptose de la paupière gauche qui cache en partie la cornée ainsi qu'une légère déviation de la bouche du même côté ne sont pas signalés dans la première observation. Voici la comparaison entre les mesures prises par le Dr Gautier et les nôtres.

	Mai 1890 6 ½ ans cm.	Mai 1903 20 ans cm.
Hauteur totale.	125	129
Circonférence max. du crâne	52	53
Courbe sus-auriculaire	32	35

Hauteur du front	3,5	6
Largeur du front.	17	17
Circonférence du cou au cartil. thyroïde .	28	38
Distance biacromiale	31	31
Circonférence du thorax sous l'aisselle. .	—	82
Circonférence du bras droit.	17	24
» » gauche	16,5	23,5
» du poignet	12	14
» de la cuisse	30	44
Longueur du membre inférieur	55	55

Fig. 1.

Sur tout le corps et la face, nous retrouvons la pigmentation décrite en 1890, formant de grandes plaques irrégulières ou des bandes, arciformes sur le tronc, plus ou moins rectilignes sur les membres.

A la face ventrale, la ligne médiane sépare nettement le côté gauche qui est très pigmenté du droit qui est presque blanc. Au dessus des seins des bandes de peau normale forment comme deux circonflexes. Dans le dos, la répartition est moins symétrique, les traînées brunes et blanches alternent

sans directions régulières, mais le côté gauche y est aussi plus pigmenté que le droit. La face est presque complètement envahie, on y retrouve les taches saillantes noires indiquées par le Dr Gautier, il en existe de semblables irrégulièrement réparties sur le tronc, comme on le voit sur la photographie de la face.

La pigmentation varie d'intensité suivant les régions, elle est la plus forte autour du cou où elle atteint presque le noir, puis c'est la face, l'épaule, la hanche gauches qui sont les plus foncées. A mesure que l'on se rapproche des extrémités, l'intensité de coloration diminue jusqu'à devenir sur les mains et les pieds d'un gris jaunâtre.

Fig. 2.

Si l'on examine la peau des régions pigmentées, nous voyons qu'elle n'est plus comme il y a treize ans « d'une consistance normale, souple et ne présentant ni rugosités, ni traces de desquamation »; elle est au contraire rugueuse, épaissie, sèche au toucher, rappelant au premier abord certaines formes d'ichthyose noire. A un examen plus minutieux on constate que

ces plaques foncées sont formées par une agglomération de petits papillomes bas, fortement pigmentés et séparés les uns des autres par des sillons plus ou moins profonds qui donnent à la peau un aspect craquelé, fendillé. Ces petites végétations, toutes de même hauteur, sont appliquées les unes contre les autres d'une façon tellement intime qu'elles semblent former de gros placards bruns, légèrement surélevés.

Lorsque l'on tend la peau, les végétations s'isolent nettement les unes des autres ; on constate alors que leur sommet est pigmenté, tandis que leur base est rosée. En certains endroits, la couche cornée qui les revêt est si développée que la plaque forme une véritable carapace (hanche et fesse gauches). Dans

Fig. 3.

les plis inguinaux où il existe continuellement une chaleur humide, les végétations sont rosées, non pigmentées, humides et plus développées que partout ailleurs, elles présentent là tous les caractères des végétations génitales (papillomes acuminés).

Sur le dos des mains, comme dans toutes les régions peu

pigmentées, l'élément verruqueux est modifié, moins élevé et moins corné, il est plus large et rappelle les verrues planes ; la peau est en ces endroits flasque et comme privée de tissu cellulaire sous cutané, aussi peut elle s'étirer d'une façon très anormale.

Le côté gauche qui est évidemment plus atteint que le droit (pigmentation plus foncée, ptose de la paupière, déviation de la bouche) présente en certains points des altérations dignes d'attention. Ainsi le mamelon de ce côté est augmenté de volume par la réunion de papilles filiformes assez allongées et forme une petite tumeur qui gène le malade dans ses vêtements et saigne facilement. A côté de ce mamelon, ainsi que sur l'épaule et la hanche, toujours du même côté, existent des lésions papulo-croûteuses, grandes comme des pièces de 1 à 2 centimes qui peuvent être de simples lésions impétigineuses, mais dont la base profondément infiltrée, persiste sous forme de papule après la guérison de l'érosion superficielle, comme s'il y avait une tendance à la transformation néoplasique.

Le cuir chevelu, presque complètement envahi par la malformation, est brun foncé, épaissi, mais sans saillies papillaires ; très mobile il forme, lorsqu'on le plisse, des sillons et des bourrelets très accentués. Les cheveux sont décolorés, fins, laineux, et n'ont jamais dépassé une longueur de 5 à 6 cm., tandis que sur trois places grandes comme des pièces de 5 fr. où le cuir chevelu est normal, il existe de longues mèches de cheveux forts et foncés que la mère a dû couper à plusieurs reprises.

L'examen anatomo-pathologique, pratiqué sur des biopsies, a montré que les altérations cutanées siègent principalement dans les couches épithéliales et se traduisent dans certaines régions par une hypertrophie considérable du corps muqueux, dans d'autres par un épaississement très marqué de la couche cornée. Il n'y pas dépôt de pigment, mais le *stratum granulosum* est beaucoup plus marquée que dans la peau normale. Des manchons cellulaires avec une quantité anormale de *Mastzellen* entourent les vaisseaux et représentent la seule altération du derme.

Tel est l'état actuel et l'on hésite pas à faire rentrer ce cas dans le cadre des nævi verruqueux. Il y a eu transformation d'un nævus pigmentaire systématisé et bilatéral en un nævus kératosique. Cette évolution très lente peut continuer sans qu'il soit possible de dire où elle s'arrêtera et la tendance vers une dégénérescence maligne de certains points impose en tout cas un pronostic réservé.

La marche continue de ces malformations cutanées est assez fréquente et peut même arriver à la production de monstruosités phénoménales. Tel le cas de cet individu atteint de nævus tubéreux de la face qui s'exhibait cet hiver dans les universités et que M. le prof. Oltramare a présenté à la *Société*

médicale de Genève[1]. Mais le plus souvent le processus s'arrête à l'âge de 12 à 15 ans.

On comprend que ces curieuses anomalies congénitales, rarement manifestées au moment de la naissance, aient de tout temps donné lieu au sujet de leur origine à des discussions interminables entre médecins, alors que le public sans s'occuper des théories de l'inclusion fœtale ou de la métamérisation, les rapportait à des manifestations psychiques de la mère et les baptisait du nom d'« envies ».

Par quel mécanisme un trouble violent du système nerveux maternel peut-il influencer le fœtus au point de se traduire chez lui par des déviations du système tégumentaire ? Quels sont les éléments, quelles sont les cellules embryonnaires lésées pour que l'évolution s'étant faite normale jusqu'à quelques mois de vie extra utérine, les désordres n'apparaissent que peu à peu d'une façon lente et progressive? Toutes les hypothèses peuvent être émises. Et la plus probable est que nous nous trouvons en présence de troubles fonctionnels du système nerveux central, qui ne se sont pas manifestés d'emblée sur les cellules déjà formées au moment du choc, mais ont influencé et continuent à influencer leurs descendantes.

Malgré les diverses opinions émises sur l'étiologie des nævi, tout le monde est d'accord sur ce point, qu'ils doivent être considérés comme les stigmates d'une dégénérescence. Du moins lorsqu'ils sont nombreux ou couvrent de grandes surfaces, car les petits nævi isolés sont si fréquents qu'il se trouve peu d'individus n'en présentant aucun.

L'hérédité joue un rôle évident dans l'apparition de ces difformités cutanées, rôle qui se manifeste plutôt par une prédisposition générale que par une transmission directe de tel ou tel élément. Aussi retrouve-t-on chez les prédisposés des nævi multiples et de types différents, pigmentaires en un point, vasculaires en un autre. Si l'influence nocive est suffisante, elle donne naissance à ces formes de nævi généralisés qu'accompagnent toujours d'autres troubles fonctionnels, et qui doivent être rapprochées de la maladie de Recklinghausen, caractérisée par de la déchéance mentale, des taches pigmentaires et des fibromes cutanés.

Le cas qui nous occupe représente un type de dégénérescence généralisée nettement individuelle, puisque les autres enfants, les plus âgés comme les plus jeunes, ne présentent aucune tare. Il est intéressant par le fait que dans la recherche de l'étiologie possible, il faut prendre en considération, la révolution qu'a produite chez la mère enceinte, une terrible frayeur. La gestation a été profondément troublée depuis ce jour et, jusqu'à la fin, la grossesse a été très pénible. Le produit, normal en apparence au moment de sa naissance, se montre bientôt atteint de troubles dans l'évolution de son organisme. Au lieu de sui-

[1] Voir cette *Revue*, 1903, p. 46.

vre la marche normale du développement, il présente au contraire une précocité physique extraordinaire alors que l'intellect est très en retard. Les troubles cutanés augmentent avec l'âge et des crises épileptiques apparaissent.

Nous pensons qu'il est plus aisé de rapporter toutes ces anomalies à des troubles fonctionnels centraux, plutôt que d'expliquer la malformation cutanée par l'absence de corps thyroïde, comme ont voulu le faire certains médecins. La pratique a du reste démontré que traitement thyroïdien ne donnait aucun résultat [1].

Nous allons même jusqu'à croire que ces troubles fonctionnels centraux reconnaissent comme origine l'émotion maternelle pouvant influencer le produit par des processus chimiques (élaboration de toxines) ou physiques (troubles circulatoires) donnant ainsi raison aux vieux dictons populaires qui bien souvent, plus que les théories, sont l'expression de la vérité.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 13 avril 1903 à Romont.

Présidence de M. Weissenbach, président.

M. Weck lit un travail intitulé : *la mort subite chez la femme atteinte d'insertion vicieuse du placenta.*

Dans le cours de sa pratique, l'auteur a observé trois cas de mort rapide chez des femmes atteintes d'insertion vicieuse du placenta.

C'est l'anémie consécutive aux hémorragies répétées pendant la grossesse ou à une hémorragie abondante pendant l'accouchement qui est la cause la plus fréquente de la mort des parturientes. L'insertion centrale est particulièrement dangereuse, car le décollement inévitable de plusieurs cotylédons expose à des pertes fréquentes et sérieuses. Les hémorragies répétées amoindrissent la force de résistance de la parturiente à tel point que le choc de l'accouchement, la déplétion brusque de l'utérus, les changements d'attitude peuvent amener des syncopes mortelles.

A la maternité, l'auteur a vu mourir subitement une femme simplement pour avoir été transportée de la table d'opération dans son lit, après la délivrance.

L'usage du chloroforme, si bien toléré habituellement pendant les accouchements, doit être évité quand des hémorragies successives ont affaibli l'organisme de la parturiente.

Quelle est la conduite à tenir en présence d'une insertion vicieuse du placenta ?

[1] Cas de Beck. *Monatschr. f. prakt. Dermat.*, Bd 32, n° 9.

Si le médecin est appelé dès le début d'une hémorragie, il pratiquera le tamponnement du vagin au moyen de bourdonnets d'ouate aseptique ou désinfectée dans l'eau bouillante et une solution de sublimé à 1 ‰. Ceux des bourdonnets qui occuperont le fond du vagin seront munis d'un fil qui permettra de les retirer facilement; les autres qui rempliront le reste du vagin resteront libres. On enduira largement toutes les pièces du tampon d'un corps gras antiseptique pour former ainsi une masse impénétrable au sang. Le tamponnement est souvent assez douloureux; il provoque de la dysurie et du ténesme rectal, mais ces inconvénients sont bien faibles en comparaison des avantages qu'on en retire. Il supprime l'hémorragie et provoque des contractions utérines qui hâtent l'apparition du travail.

Dans la seconde éventualité, celle où des hémorragies successives et abondantes ont eu lieu, deux cas peuvent se présenter : ou bien la femme n'est pas encore en travail, ou bien celui-ci est plus ou moins avancé.

Si le travail n'est pas encore commencé, on évitera par le tamponnement toute nouvelle perte de sang et on stimulera l'organisme par tous les moyens possibles : frictions, enveloppements chauds, alcool, injections sous-cutanées d'éther et, si possible, de solution physiologique.

Si, par contre, la femme est en travail, on tamponnera pendant la période de dilatation s'il y a hémorragie, et la dilatation étant suffisante, on extraira le fœtus et éventuellement on pratiquera la délivrance artificielle. Une surveillance active s'exercera sur la matrice jusqu'à ce qu'elle soit bien contractée.

M. Nicod cite le cas d'une femme présentant un placenta central qui eut au septième mois de la grossesse une très forte hémorragie, arrêtée par tamponnement. Un mois après, nouvelle hémorragie. L'examen ayant montré une dilatation comme une pièce de cinq francs, M. Nicod fit la dilatation forcée et pratiqua l'extraction. La femme mourut d'une hémorragie *post partum* qu'il fut impossible d'arrêter.

M. Dupraz mentionne le procédé de M. Bastian (Genève) : introduction d'un speculum de Cusco qu'on écarte le plus possible et compression des artères utérines.

M. Pégaitaz fait refouler le sang des extrémités par compression des membres, puis, après une injection préalable d'ergotine, il dilate le col avec les doigts et fait la version et l'extraction; dans un cas il maintint pendant trois heures la main dans la matrice en la frictionnant pour provoquer des contractions.

M. Nicolet est satisfait du tamponnement intra-utérin au moyen de moyen de bandes de gaze imbibées d'une solution de lysol.

M. Treyer pense qu'on pourrait avoir recours aux injections sous-cutanées de gélatine. Le danger de voir survenir le tétanos n'existe plus depuis que l'Institut bactériologique de Berne livre des tubes de gélatine stérilisée et contrôle celle-ci avant la stérilisation au point de vue des toxines du tétanos.

MM. Weck et Clément sont très satisfaits des injections de gélatine dans les cas d'hémorragies.

M. Dupraz fait des réserves sur l'emploi hypodermique de la gélatine; il cite le cas de coagulation générale de la masse sanguine relaté dans la thèse de M. Bourdillon (Genève). Par contre, l'emploi externe de solutions stérilisées de gélatine peut donner de bons résultats. Certaines hémorragies graves *post partum* peuvent provenir de déchirures profondes du col ayant lésé les artères utérines.

M. Weissenbach, dans des cas analogues, a pratiqué soit la compression de l'aorte abdominale, soit la version dans le but de tamponnee, soit un procédé consistant à antévertir la matrice et à comprimer sa partir inférieure sur le bord de la symphyse. Ce dernier procédé donne des résultats excellents.

M. Clément a enlevé chez une femme de 42 ans un *carcinome primaire des deux ovaires* (diagnostic microscopique du prof. Stilling). Les deux tumeurs étaient absolument indépendantes, sans adhérences avec les organes voisins; l'abdomen contenait un liquide hémorragique. La malade se porte bien.

Chez une autre malade, il s'est trouvé en présence d'un *kyste dermoïde de l'ovaire avec dégénérescence carcinomateuse*, contenant une grande quantité de liquide caractéristique et une touffe de cheveux. Dans le mésentère on constatait des ganglions volumineux et complètement crétacés.

Il a observé à peu de jours d'intervalles dans un cas sur une trompe et dans un autre sur la surface péritonéale d'un sac herniaire de petites granulations disséminées ressemblant à des tubercules miliaires et qui, à l'examen microscopique (prof. Stilling), se sont trouvés être de petits *fibromes*.

Il présente les pièces d'une *grossesse tubaire* à trois mois, dont les symptômes avaient éclaté brusquement, comme ceux d'une périty phlite, avec forte fièvre, vomissements, douleur dans la fosse iliaque droite, tumeur à droite, etc.

Chez un malade soigné par le Dr Treyer et chez lequel une diarrhée matinale rebelle à tous les traitements amenait une déchéance progressive et rapide, il tenta une opération sur l'avis du médecin traitant. Tout le côlon ascendant jusqu'au delà de la coudure droite présentait une induration dont la nature était difficile à préciser à travers les parois; le diagnostic de tuberculose du côlon était très probable. L'opération consista en *résection de tout le côlon ascendant et une partie du côlon transverse avec le mésentère* qui présentait de nombreux ganglions tuméfiés. Il pratiqua un abouchement latéral iléocolique à cause du très petit calibre de l'iléon. La pièce ouverte présentait une vaste ulcération que le microscope a démontré être de nature tuberculeuse.

M. Clément a pratiqué une *néphrectomie* dont il montre les pièces. Il s'agissait d'une volumineuse *hydronéphrose*. L'opérateur avait choisi la voie transpéritonéale dans l'intention de créer une urétérostomie plutôt

que de recourir à une opération radicale. Les adhérences le forcèrent de se créer une brèche à travers le mésocôlon descendant où les anses vasculaires laissaient un espace libre assez grand. La dissection entre la poche et le mésocôlon fut laborieuse. L'uretère condé et obstrué siégeait au pôle inférieur de la tumeur et, chose remarquable qui embarrassa l'opérateur dans la recherche des vaisseaux, le rein avait basculé autour de son axe longitudinal, de sorte que le hile regardait en dehors, et le côté convexe était tourné du côté de la colonne vertébrale. L'opéré se porte bien.

M. Clément présente encore une volumineuse tumeur (800 gr.) de la cuisse enlevée chez une fillette de 2 1/2 ans; il s'agissait, d'après M. le prof. Stilling, d'une *élephantiasis avec fibromes*. L'éléphantiasis était congénitale et coïncidait avec une légère hypertrophie du bras du même côté et de la moitié correspondante de la face. Dans les derniers temps, un développement rapide dans la tumeur de noyaux durs et adhérents à la peau avait fait craindre une dégénérescence maligne.

M. Weissenbach donne lecture d'une lettre de la *Société fribourgeoise de pharmacie,* demandant que la Société de médecine s'associe à la protestation de ladite Société contre une décision du Conseil d'Etat du canton de Fribourg, admettant un pharmacien de nationalité allemande pourvu de diplômes allemands, mais pas de la maturité fédérale, à passer l'examen cantonal de pharmacie.

La demande de la Société de pharmacie est combattue par MM. Weck et Treyer, vu que l'examen cantonal n'a pas été abrogé par décision du Grand Conseil.

La Société de Pharmacie s'étant abstenue de motiver sa demande, la Société de médecine estime qu'elle ne peut pas entrer en matière sur cette question.

Le Secrétaire, Dr Treyer.

BIBLIOGRAPHIE

Max Walthard. — Zur Ætiologie der Ovarioladenome. Eine anatomische Studie. *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gynäk.*, Bd. XLIX, Heft 2.

L'auteur, privat-docent à l'Université de Berne, a étudié 80 ovaires paraissant normaux à l'examen macroscopique d'une façon systématique dans des coupes microscopiques en série faites à travers tout l'organe d'après l'excellente méthode de Langhans. Il a trouvé, dans la plus grande partie de ces ovaires, des éléments épithéliaux anormaux qui sont isolés dans le stroma ovarique ou qui sont en relation avec la surface de l'ovaire, sous forme de cordons ou de tubes. Les cellules, par lesquelles ils sont constitués, sont de cinq espèces différentes : 1° des cellules que M. Walthard identifie avec les cellules granuleuses des follicules de Graf; 2° des cellules de même provenance que l'épithélium de recouvrement (il appelle épithélium de recouvrement l'épithélium germinatif, parce qu'il a acquis

la certitude que cette couche cellulaire ne produisait plus de follicules après la naissance); elles proviennent d'îlots de cellules épithéliales situées entre l'épithélium de recouvrement et le stroma et aux dépens desquelles l'épithélium de recouvrement lui-même se reconstituerait; 3° des cellules pavimenteuses; 4° des cellules à cils vibratiles; 5° des cellules caliciformes.

L'auteur nie toute parenté entre ces diverses formations et les restes du corps de Wolf qu'il a fréquemment trouvés au hile. Il pense, sans donner des preuves très positives, que les variétés épithéliales 3, 4 et 5 ne proviennent pas d'une métatypie des épithéliums normaux de l'ovaire, mais de germes fœtaux aberrants. Ces formations épithéliales ne donneraient lieu à des adénomes que si elles sont situées dans un stroma plus riche en cellules que le stroma ovarique normal, car celles qui étaient entourées de tissu ovarique normal présentaient toujours des phénomènes régressifs.

Ce travail est fait avec beaucoup de soin, de belles planches illustrent le texte très judicieusement.

Les études systématiques d'organes normaux, comme celle que je viens d'analyser, ont été entreprises en Allemagne depuis quelques temps déjà dans le but d'élucider l'origine de diverses tumeurs des organes génitaux. Les résultats obtenus par M. Walthard prouvent que la voie est bonne à suivre.

Il me semble qu'il aurait mieux fait d'intituler son travail de l'histogénèse plutôt que de l'étiologie des adénomes de l'ovaire, car il parle seulement des éléments desquels les tumeurs peuvent se développer et non pas des causes qui provoquent la formation de tumeurs aux dépens des foyers épithéliaux qu'il a découverts.

HUGUENIN.

J. DEJERINE. — Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales. *Journal de physiologie et de pathologie générale*. N° 4. Juillet 1903. Masson & Cie.

Les travaux de Ross, Sherrington, Kocher nous ont montré que la distribution cutanée des racines postérieures présentait une topographie particulière et spéciale à chaque racine ; nous savons aussi que dans les affections médullaires telles que le tabès où ces racines sont primitivement intéressées, les troubles de la sensibilité de la peau se présentent avec une topographie radiculaire (Hitzig, Patrick, Marinesco, v. Gehuchten, Dejerine). M. Dejerine a montré qu'il en était de même dans l'hématomyélie spontanée. Dans la syringomyélie enfin, après avoir longtemps cru que la topographie de l'anesthésie et de la thermoanalgésie affectait une disposition segmentaire, on admet aujourd'hui d'une manière générale qu'elle affecte une disposition radiculaire (Læhr) et que, lorsque l'apparence segmentaire existe, elle n'est qu'apparente et résulte en réalité d'une anesthésie radiculaire confluente.

M. Dejerine publie une observation détaillée suivie d'autopsie, de *troubles de la sensibilité dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure* qui vient confirmer cette manière de voir : « Elle prouve, dit-il, que l'on peut diviser la colonne grise des cornes postérieures de la moelle épinière en une série de segments superposés dans lesquels viennent s'arborisier les filets sensitifs cutanés d'une grande partie des racines postérieures. » Il ne parle ici, bien entendu, que des collatérales à court trajet qui s'épuisent dans la corne postérieure, laissant de côté les collatérales et les fibres longues qui constituent les cordons de Goll et de Burdach. Chacun de ces segments reçoit les arborisations de la racine postérieure correspondante, conserve son individualité propre et partant représente une projection cutanée dont la topographie est la même que celle de la racine correspondante. En d'autres termes, ainsi que je l'écrivais, dit il, en 1900 les segments médullaires ne correspondent pas à des segments des membres. Dans la moelle épinière, il n'y a pas une métamérie sensitive pas plus qu'il n'y a une métamérie motrice et la localisation sensitive y est d'ordre uniquement radiculaire. J.-L. P.

J. Dejerine. — Le traitement des psycho-névroses à l'Hôpital par la méthode de l'isolement *Revue neurologique*. N° 23. 15 Déc. 1902. Masson et Cie.

Le succès que l'on obtient dans le traitement des diverses variétés de psycho-névroses par l'isolement ont conduit M. Dejerine à essayer de réaliser ce désidératum à l'Hôpital. Il a réussi contre toute attente en isolant simplement le malade dans son lit dont les rideaux sont fermés. Les communications avec les parents ou amis, les correspondances sont soigneusement supprimées. Une suggestion à l'état de veille est pratiquée par le chef de service, son assistant et la surveillance. Il résulte de l'expérience que M. Dejerine fait depuis huit ans de cette méthode, qu'elle est susceptible de donner de remarquables résultats thérapeutiques, surtout dans diverses formes d'hystérie ou de neurasthénie. J.-L. P.

J. Dejerine. — De la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire. (Syndrome du Little) par lésion médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine. *Revue Neurologique*, N° 12, 30 juin 1903. Masson et Cie.

L'auteur dans un précédent travail (*Soc. de Biol.* 1897, p. 261) a montré que la maladie de Little, la rigidité spasmodique congénitale, n'était pas toujours, comme on l'admettait jusqu'alors, causée par une double lésion encéphalique, lésion plus ou moins massive de la corticalité ou des masses centrales, lésion plus ou moins légère de la corticalité due au traumatisme pendant l'accouchement, ou enfin arrêt de développement du faisceau pyramidal dans les cas de naissance avant terme, mais qu'elle pouvait relever d'une lésion médullaire primitive, d'une lésion en foyer

survenue pendant la vie intra-utérine. L'auteur insiste sur ce que à côté de la maladie de Little d'origine cérébrale il fallait faire une place en nosologie à la maladie de Little d'origine médullaire. L'observation que M. Dejerine publie dans le présent mémoire, avec planches à l'appui, est un nouvel exemple de cette dernière variété. J.-L. P.

H. Hartmann avec la collaboration de *B. Cunéo* et *G.-H. Roger*, *Soupault*, *G. Luys*, *P. Lecène*, *Leroy*, *Prat* et *Delaage*. — Travaux de chirurgie anatomo-cliniques. Voies urinaires, Estomac. Un vol. gr. in-8° de 360 p., avec 113 fig. Paris, 1903, G. Steinheil.

Voies urinaires : Cette première partie comprend d'abord une description du nouveau service Civiale installé à l'Hôpital Lariboisière à Paris et dirigé par M. Hartmann, la statistique de l'activité de ce service du 1er mars 1901 au 28 février 1903 avec les opérations pratiquées et l'exposé des causes de mort ; puis viennent des articles plus ou moins étendus sur la cystoscopie directe chez la femme (Hartmann), les tumeurs de la capsule adipeuse du rein (Hartmann et Lecène), une note à propos de deux cas de cystocèle l'une inguinale, l'autre crurale (Prat), un article intitulé : Cystite tuberculeuse avec abcès juxtra-vésical ouvert dans la vessie. taille hypogastrique, curettage de l'abcès par la voie endovésicale, tamponnement iodoformé ; guérison (Prat). Un chapitre dû à M. L. Leroy est consacré à l'uréthrotomie interne, ses indications, sa technique, ses résultats ; c'est l'uréthrotome de Maisonneuve qui est employé par Hartmann, qui le considère comme le meilleur et le plus pratique dans sa simplicité ; les résultats de l'opération ont toujours été satisfaisants. La technique de la prostatectomie périnéale est exposée par M. Hartmann ; le texte est illustré d'excellentes figures. Dans une contribution à l'étude de la bactériologie des cystites, Hartmann et Roger se sont attachés à l'étude des anaérobies laissée un peu trop dans l'ombre jusqu'ici. Un cas de tuberculose non encore ouverte de la glande de Cowper observé et opéré a permis à MM. Hartmann et Lecène de démontrer l'existence de cette localisation de la tuberculose. Enfin un important chapitre avec quatre-vingt observations personnelles est consacré par MM. Hartmann et Luys à la séparation intravésicale de l'urine des deux reins, à l'utilité de cette séparation, à l'historique de la question, à la description des appareils de Lambotte, de Neumann, de Harris *(celui de Cathelin n'est que mentionné)* et de celui de Luys et à son mode d'emploi soit chez la femme soit chez l'homme. D'après les auteurs l'application du séparateur de Luys est sans dangers, peut se faire chez l'homme et chez la femme sauf certains cas particuliers même dans des vessies petites, d'une capacité de 60 grammes.

Estomac : Nous trouvons en premier lieu « le Traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l'estomac » par H. Hartmann ; cette étude s'appuie sur 65 opérations personnelles et sur plusieurs statistiques de chirurgiens étrangers ; au point de vue des indications, il faut savoir

dépister les dyspepsies purement nerveuses et s'abstenir ; le plus souvent l'indication provient d'un ulcère de l'estomac et surtout de ses complications, sténose pylorique, estomac biloculaire, adhérences périgastriques, hémorragies répétées avec anémie chronique ; ulcères non compliqués mais avec syndrome pylorique. Comme opération c'est la gastro-entérostomie qui paraît être l'opération de choix dans l'immense majorité des cas. Dans le chapitre suivant, M. Soupault traite des modifications apportées dans le chimisme gastrique par la gastro-entérostomie, modifications assez variables. L'anatomie pathologique du cancer de l'estomac envisagée au point de vue chirurgical est le sujet d'une très importante étude de M. B. Cunéo dans laquelle les caractères macroscopiques ou microscopiques, les complications de la maladie sont décrits minutieusement, illustrés par de belles et nombreuses figures et accompagnés de l'étude de 24 pièces. Le dernier et XIVe chapitre dû à M. Hartmann renferme deux observations personnelles de duodénostomie. J.-L. R.

VARIÉTÉS

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juin 1903.

Argovie. — Drs C. Blattner, fr. 10 ; A. Müller, fr. 20, (30+75=205).
Bâle-Ville. — Drs M. Bider-Stähelin, fr. 20 ; B. E. A, fr. 50 ; J. K, fr. 20 ; X. Y., fr. 20, (110+910=1020).
Berne. — Drs Kellerhals, fr. 10 ; E. Regli, fr. 10 ; Tavel, prof., fr. 20 ; E. Lanz, fr. 10 ; Soc. méd. du district de Bienne, par M. le Dr Neuhaus, fr. 50 ; Gutjahr, fr. 10 ; R. Stucky, fr. 10, (120+865=985).
St-Gall. — Drs J. Custer, fr. 10 ; Hartmann, fr. 10 ; J. Meyenberger, fr. 10, (30+375=405).
Glaris. — Dr F. Jenny-Temme, fr. 20, (20+37=57).
Grisons. — Drs Römisch, fr. 10 ; W.-R. Huggard, fr. 50 ; A. Plattner, fr. 10 ; Steiner, fr. 10 ; Dorta, fr. 10, (90+385=475).
Zurich. — Drs E. Meyer, fr. 10 ; Ris, fr. 10 ; R. Schubiger, fr. 10 ; Bernheim, fr. 10 ; H. Muller prof., fr. 50 ; E. Ritzmann, fr. 20, (110+975=1085).

Ensemble fr. 510. Dons précédents de 1903, fr. 7762. Total fr. 8272.

Bâle, le 1er Août 1903.

Le Caissier, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

Errata au n° précédent. — Page 520, note. *Lisez :* Ueber Knochencysten der langen Rohrenknochen, *Arch. für klin. Chir*, etc.

Page 526, ligne 25, *au lieu de :* Hertaghe, *lisez :* Hertoghe.
Page 528, ligne 15, *au lieu de :* Heryny, *lisez :* Heryng.
Page 534, ligne 14, *au lieu de :* de Reverdin, *lisez :* d'Heberden.
Page 537, ligne 20, *après* maladies, *ajoutez :* de l'enfance.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE

XXIIIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Valeur diagnostique de l'hyperléucocytose dans les affections inflammatoires de l'appareil génital de la femme.

par le Dr S. de Patton.

(Laboratoire de la Maternité de Genève, prof. Jentzer)

Depuis le remarquable travail de Metchnikoff sur l'importance du globule blanc pour la défense de l'organisme contre les infections microbiennes, il a paru un certain nombre de travaux sur l'étude du sang dans les maladies infectieuses en général. Quelques auteurs seulement ont attiré l'attention sur l'état du sang et surtout sur le rôle du globule blanc dans les suppurations et inflammations localisées. Ainsi Curschmann[1] le premier, a soulevé cette question au point de vue de son utilité pour le diagnostic des maladies inflammatoires, périty-phlite et appendicite. Il est vrai qu'auparavant Hayem[2], Patrigeon[3], Rieder[4], Van Limbeck[5], Cabot[6], Wezel[7], ont prouvé que dans les maladies inflammatoires aiguës, surtout dans les suppurations localisées, le nombre des leucocytes augmente, ce qui n'est pas toujours le cas dans d'autres processus infectieux comme la septicémie, où la virulence excessive du microbe semble paralyser la défense de l'organisme.

Dans une revue parue récemment, Bezançon et Labbé[8] étu-

[1] *Münch. med. Wochenschrift*. 1901, n° 26.
[2] De la numération des globules rouges. *Gaz. hebd.*, Mai 1875.
[3] *Thèse de Paris*, 1877.
[4] Grundniss einer klinischen Pathologie des Blutes, II Aufl. Iena 1896.
[5] Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
[6] A guide to the clinical examination of the Blood. etc.
[7] Ueber den diagnost und prognostichen Werte systematische Leucocyten Zählung für acute chirurgische und gynecologische Eiterungs-Processen im kleinen Becken
[8] *Presse médicale*, 8 nov. 1902.

dient la question au point de vue général; ils affirment que la leucocytose suit dans ses grandes lignes la courbe de la température, par exemple dans la pneumonie cyclique où le nombre des globules blancs s'élève de 18 à 24.000; de même dans l'érysipèle (Chantemesse, Malassez et Rey). Par contre ils disent qu'il y a tout un groupe de maladies dans lequel l'hyperleucocytose fait défaut et où l'on observe une diminution du nombre des globules blancs. une hypoleucocytose ou leucopénie. Dans un article postérieur[1], les mêmes auteurs reprennent la question, mais au point de vue de la poly- et mononucléose et de l'immunité

H. Vaquet et Ch. Laubry[2] étudient la leucocytose dans les suppurations et le cancer. Ils divisent les suppurations en trois groupes : suppurations externes, viscérales et séreuses. Dans la dernière classe rentrent les suppurations pelviennes. Ils partent du fait que dans aucune affection il n'y a une aussi forte réaction leucocytaire que dans les suppurations péritonéales, que la grande séreuse soit atteinte d'emblée ou par une collection localisée avoisinante. Ces auteurs montrent que si à une phase inflammatoire aiguë succède une période de rémission dans laquelle la poche et le contenu subissent des transformations heureuses (pyosalpinx se terminant par résolution), la leucocytose diminue et même disparaît. Dans un cas de salpingite suppurée remontant à l'ombilic, développée depuis plusieurs mois, ils n'ont trouvé que 8000 globules blancs. Ces résultats prouvent qu'il faut faire des réserves sur les examens du sang avec résultats négatifs.

Jusqu'à maintenant quelques auteurs seulement ont étudié la leucocytose au point de vue spécial du diagnostic des inflammations des organes génitaux de la femme.

Curschmann dit incidemment que d'après ses expériences et les résultats positifs qu'il a obtenus dans les cas de typhlite et d'appendicite, il ne doute pas que ces résultats ne puissent rendre de réels services dans les cas d'autres maladies inflammatoires exudatives, surtout ceux d'inflammations circonscrites de la région pelvienne.

Max Dutzmann[3], le premier, a repris cette question. Dans les quarante cas qu'il a étudiés, il a constamment obtenu des résultats positifs. Il croit pouvoir soutenir que la numération des

[1] *Presse médicale*, 9 mai 1903.
[2] *Presse médicale*, 6 mai 1903.
[3] *Centralbl. f. Gynæk.*, 1902, 14.

leucocytes deviendra un élément de diagnostic important dans les affections des organes génitaux de la femme.

Les recherches de Karl Leuenburg[1] portent surtout sur les rapports du globule rouge au globule blanc et la proportion des diverses espèces de leucocytes mono- et polynucléaires.

Léon Bérard et André Descos[2] affirment que parmi les recherches hématologiques, il en est qui doivent rentrer dans les procédés habituels d'examen et celles-ci ont déjà rendu des services réels comme procédés de diagnostic. Au premier rang de ces recherches se place la numération des globules blancs et l'étude de leur morphologie. Les expériences de ces auteurs portent sur 25 cas. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1. Dans les affections de la sphère génitale de la femme, lorsque la numération des leucocytes donne un chiffre égal ou supérieur à 12-13,000 (avec augmentation nette des polynucléaires 80 ou 85 °/₀) par millimètre cube, il s'agit d'une lésion suppurée ou en voie de suppuration (exemple : hématocèle infectée) le pus est virulent. On doit alors, si on le peut, remettre l'intervention ou, si on opére, on choisira de préférence la voie vaginale et en tout cas on s'exposera au minimum à l'ensemencement du grand péritoine.

2. Au-dessus de 10-11,000 leucocytes par millimètre cube, ou bien il n'y a pas de pus ou bien le pus est peu virulent. Avec une bonne protection du grand péritoine (cloisonnement par compresses de gaze, tampons) au cours de l'opération, ces cas peuvent être traités sans retard par la laparotomie sans que l'on coure de ce fait de trop grands risques de septicémie péritonéale. Enfin, d'après eux, la numération des leucocytes pourrait offrir un intérêt non moins grand chez certaines malades profondément infectées, pour indiquer à quel moment elles doivent être opérées.

Tout dernièrement, Kirchmayer[3] arrive aux conclusions suivantes : si le nombre des leucocytes arrive à 30,000 on peut presque affirmer qu'il y a du pus ; si la leucocytose n'est pas très prononcée, on ne peut conclure ni pour ni contre une suppuration, car on observe ce fait dans les hémorragies intraab-

[1] *Centralbl. f. Gynæk.*, 1902-22.
[2] *Revue de Gynécologie* de Pozzi, 1903, n. 1.
[3] Valeur diagnostique de la numération des leucocytes dans les processus inflammatoires des organes internes de la femme. *Wiener klin. Rundsch.* n° 12. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1903.

dominales, et un nombre normal de leucocytes n'exclut pas absolument la possibilité d'un processus purulent.

Sur le conseil de notre chef, M. le Prof.-Dr Jentzer à la Clinique gynécologique de Genève, nous avons entrepris des recherches dans cette direction. Nous pensions qu'un nouvel élément de diagnostic pouvait avoir une grande importance dans des cas où ni l'examen interne, ni le toucher le plus expérimenté, ni l'évolution de la maladie, ni la courbe de température, ni le cortège des symptômes gynécologiques et même la ponction exploratrice ne peuvent suffire pour poser un diagnostic ferme.

Les résultats de nos recherches sont parfaitement concordants avec ceux des auteurs précités. Nous avons fait nos examens de sang uniquement au point de vue de l'hyperleucocytose (augmentation du nombre des globules blancs) sans attacher d'importance aux différentes variétés des formes leucocytaires. Nous nous basons sur l'opinion de Curschmann que nous voudrions citer ici. Cet auteur n'attache pas d'importance aux différentes formes des leucocytes, mais bien à leur augmentation de nombre. D'après lui il n'y aurait pas de différence notable dans les nombres respectifs des variétés, tandis que l'hyperleucocytose, la simple augmentation du nombre des globules blancs, doit avoir une valeur pratique et réelle pour le diagnostic.

Nos examens portent sur dix-sept cas observés dans le service de gynécologie. Nous avons toujours fait la prise de sang à la même heure, entre le premier et le second déjeuner, généralement trois heures après le repas. La numération se faisait avec l'appareil de Thoma-Zeiss, dans une solution d'acide acétique 1/300 destinée à détruire les globules rouges. Immédiatement après, seconde numération des globules rouges avec le même appareil, en nous servant du liquide Hayem. Nous faisions en même temps le dosage de l'hémoglobine avec l'appareil de Gowers-Sahli. Nous divisons nos 17 cas en quatre catégories :

1. Suppurations aiguës et subaiguës.
2. Inflammations aiguës et subaiguës.
3. Septicémies et pyohémies.
4. Cas douteux.

1° *Suppurations aiguës et subaiguës*

Cas I. — Femme de 26 ans. ***Kyste de l'ovaire suppuré.***

Entre en gynécologie le 10 février 1902 avec un diagnostic incertain.

1° Examen du sang le 6 avril.

Leucocytes 18,800 ; globules rouges 3,000,000.
Hémoglobine 80 %.
Rapport globulaire $^1/_{159}$. Valeur globulaire 1,3.
T. 39°,3, pouls 140.
2° Examen du sang le 11 avril.
Leucocytes 18,400 ; globules rouges 3,000,000.
Hémoglobine 75 %.
T. 38°,1.
Laparotomie : Kyste de l'ovaire suppuré.
Sort guérie le 19 juillet.

Cas II. — Femme de 24 ans. *Collection pyo-sanguinolente enkystée.*
Entrée le 31 mars 1902.
1° Examen du sang le 5 avril.
Leucocytes 16,800; globules rouges 3,500,000.
Hémoglobine 70 %.
T. 37°.
Rapport globul. $^1/_{208}$. Valeur globul. 1.
Laparotomie le 9 avril : collection purulente enkystée.
2° Examen du sang le 22 avril.
Leucocytes 7,200; globules rouges 3,000,000.
Hémoglobine 76 %.
Rapport glob. $^1/_{419}$. Valeur glob. 1,2
Sort guérie le 28 mai.

Cas III. — Femme de 40 ans. *Hématocèle rétro-utérine.*
Entrée le 30 avril 1902.
1° Examen du sang le 5 mai.
Leucocytes 48,000. Glob. rouges 3,200,000.
Hémoglobine 70 %.
Rapport glob. $^1/_{69}$. Val. glob. 1,1.
T. 38°4.
Perforation de l'hématocèle dans le rectum. Ecoulement du pus.
2° Examen du sang le 11 mai.
Leucocytes 10,400 ; glob. rouges 3,800,000.
Hémoglobine 85 %.
Rapport glob. $^1/_{365}$. Val. glob. 1,1.
Sort guérie le 10 juin.

Cas IV. — Femme de 21 ans. *Pyosalpinx.*
Entrée le 23 septembre 1902.
Examen du sang le 2 octobre.
Leucocytes 28,400. Glob. rouges 3,000,000.
Hémoglobine 60 %.
Rapport glob. $^1/_{106}$. Val. glob. 1.
T. 38°,4.

Incision du cul de sac postérieur.
Sort sur sa demande non guérie.

Cas. V. — Femme de 40 ans. *Paramétrite gauche.*
Entrée le 7 avril 1902.
Examen du sang le 16 avril.
Leucocytes 19,200 ; Glob. rouges 3.800,000.
Hémoglobine 90 %.
Rap. glob. 1/197. Valeur glob. 1,2.
T. entre 37 et 39 le soir.
La malade quitte la Maternité pour aller à la campagne. Rentre plus tard avec un abcès paramétritique.
Incision. Sort guérie le 5 janvier 1903.

Cas VI. — Femme de 22 ans. *Paramétrite suppurée maligne.*
Entrée le 4 février 1903.
Examen du sang le 6 février.
Leucocytes 13,000. Glob. rouges 3,600,000.
Hémoglobine 70 %.
Rap. glob. 1/277. Val. glob. 0,91.
T. 39°3.
Incision le 2 mars. Enorme collection purulente.
Exitus le 4 mars.

Cas VII. — Femme de 22 ans. *Paramétrite gauche post abortum.*
Entrée le 8 novembre 1902.
Le 11 novembre, incision du cul de sac postérieur ; pas de pus.
Examen du sang le 14 novembre.
Leucocytes 28,000. Glob rouges 3,200,000.
Hemoglobine 85 %.
Rapp. glob. 1/114. Val. glob. 1,3.
Apyrétique.
Laparotomie. Pyosalpinx gauche.
Sort le 30 Janvier 1903 guérie.

2° *Inflammations aiguës et subaiguës*

Cas VIII. — Femme de 30 ans. *Paramétrite gauche post abortum.*
Entrée le 10 février 1902.
Examen du sang le 17 mars.
Leucocytes 19,200. Glob. rouges 3,500,000.
Rapp. glob. 1/182.
T. 39°3.
Quitte la Maternité à peu près guérie le 12 mai.

Cas IX. — Femme de 27 ans. *Sactosalpinx double. Tuberculose pulmonaire.*
Entrée le 29 avril 1902.

Examen du sang le 5 mai.
Leucocytes 10,800. Glob. rouges 4,000,000.
Hemoglobine 80 %.
Rapport glob. $^1/_{378}$. Valeur glob. 1.
Fièvre tous les soirs.
Sort le 12 mai pour aller à l'Asile des convalescents.

Cas X — Femme de 27 ans. *Pelvi-péritonite ancienne.*
Entrée le 17 novembre 1902.
Examen du sang le 18 novembre.
Leucocytes 22,000. Glob. rouges 4,000,000.
Hémoglobine 100 %.
Rapp. glob. $^1/_{181}$. Val. glob. 1,2.
T. 37°9.
Sort améliorée.

Cas XI — Femme de 37 ans. *Tumeur dans le Douglas.*
Entrée le 28 janvier 1903.
Examen du sang le 16 février.
Leucocytes 10,800, Glob. rouges 3,400,000.
Hémoglobine 75 %.
Rapp. glob. $^1/_{314}$. Val. glob. 1,1.
T. 38°,9.
Laparotomie. Péritonite tuberculeuse avec adhérences intéressant tout le petit bassin.
Exitus le 23 mai.

3° *Septicémies et pyohémies*

Cas XII. — Femme de 23 ans. *Pyohémie post partum.*
Entrée le 14 avril 1902.
Examen du sang.
Leucocytes 11,200. Glob. rouges 3,700,000.
Rapp. glob. $^1/_{331}$.
T. entre 36-40°,3. Frissons.
Sort guérie le 14 juin.

Cas XIII. — Femme de 34 ans. *Septicémie post abortum. Paramétrite gauche.*
Entrée le 9 décembre 1902.
Examen du sang le 30 décembre.
Leucocytes 12,000. Glob. rouges 2,000,000.
Hémoglobine 35 %.
Rapp. glob $^1/_{166}$. Val. glob. 0,875.
T. 39°.
Sort sur sa demande non guérie, le 3 mars 1903.

Cas XIV. — Femme de 37 ans *Septicémie et pyohémie post abortum.*
Entrée le 15 décembre 1902.
Examen du sang le 17 mars.
Leucocytes 16,000. Glob. rouges 3,500,000.
Hémoglobine 90 %.
Rapp. glob. $^1/_{269}$. Val. glob. 1,3.
T. entre 36 et 40°,3. Frissons.
Sort guérie le 8 mai 1903.

4° *Cas douteux.*

Cas XV. — Femme de 38 ans. *Exsudat dans le Douglas.*
Entrée le 23 mars 1902.
Examen du sang le 27 mars.
Leucocytes 8,800. Glob. rouges 4,000,000.
Hémoglobine. 100 %.
Rap. glob. $^1/_{464}$. Val. glob. 1,2.
T. 38°,4.
Revient pendant mon absence. Curettage. Tumeur annexielle. Métrite.
Sort améliorée.

Cas XVI. — Femme de 26 ans. *Fibrome, anémie aiguë.*
Entrée le 13 décembre 1902.
Examen du sang.
Leucocytes 26,000. Glob. rouges 2,300,000.
Hémoglobine 30 %.
Rapp. glob. $^1/_{837}$. Valeur glob. 0,65.
Apyrétique.
Sort améliorée le 27 janvier.

Cas XVII. — Femme de 26 ans. *Pyosalpinx droit ou appendicite.*
Entrée le 14 juillet 1903.
Examen du sang le 30 juillet.
Leucocytes 12,800. Glob. rouges 4,000,000.
Rapp. glob. $^1/_{312}$.
Laparotomie. Pyosalpinx.
Encore dans le service.

Nous pouvons conclure de cette étude que, dans les affections suppuratives, il y a réellement une augmentation du nombre des leucocytes avec un abaissement peu considérable du nombre des globules rouges. Il est vrai que nous avons surtout étudié des cas aigus où l'état général de la femme n'a pas encore été modifié par des suppurations lentes et prolongées. Dans les inflammations aiguës et subaiguës, dans les cas manifestement infectieux *post abortum* et *post partum*, nous trouvons une aug-

mentation notable des leucocytes, tandis que dans les inflammations même aiguës, mais de nature inconnue, le chiffre des globules blancs n'est pas aussi élevé et le chiffre des globules rouges relativement normal, même dans les cas d'origine tuberculeuse. Dans les pyohémies, le chiffre des globules blancs est très élevé.

Il est évident que ce sujet demande encore beaucoup d'observations pour qu'on puisse en faire un procédé certain de diagnostic, mais plus on s'efforcera de préciser les cas, plus ce procédé deviendra, comme l'affirment Bérard et Descos, un moyen d'indication et de contre-indication opératoires.

Nous remercions encore ici M. le prof. Jentzer, qui nous a engagé à faire ces recherches.

Traitement du mal de Pott et de la coxalgie à l'Asile de Pinchat.

Par les Drs E. Martin et A. Machard, de Genève

A Genève, les enfants atteints d'affections chroniques susceptibles d'amélioration par un traitement de longue durée ne pouvaient être gardés assez longtemps soit à la Maison des Enfants malades, soit à l'Hôpital cantonal. En effet, si d'une part ils encombraient les salles réservées aux affections aiguës, d'autre part ils étaient exposés à de nombreux dangers de contagion par la longue hospitalisation. C'est pour ces raisons que nous nous sommes décidés à fonder à Pinchat, à proximité de la ville, un modeste établissement pouvant contenir facilement 25 enfants atteints d'affections chroniques nécessitant un traitement de longue durée.

La situation de l'Asile, sur un plateau élevé et bien aéré, permet d'associer un traitement hygiénique énergique au traitement par l'immobilisation des affections osseuses. Les malades peuvent être facilement transportés sur la terrasse bien ensoleillée qui entoure le bâtiment, et profiter ainsi de l'air et du soleil une grande partie du jour pendant la belle saison.

Cet asile a été ouvert en septembre 1899. Il contient deux grandes salles de 8 à 9 lits, deux salles de 4 lits, deux chambres d'isolement, une vérandah vitrée, un réfectoire, une salle de bains, une chambre d'opérations et de pansements, des

chambres pour le logement du personnel et des locaux accessoires. La cuisine est dans le sous-sol bien éclairé et bien aéré. Dans chaque salle dallée avec des plaques de mosaïque existent des bouches de ventilation. Le système de chauffage est celui du chauffage central à la vapeur.

Cet établissement a reçu du 28 septembre 1899 au 30 octobre 1902 174 enfants.

23 enfants en 1899 (septembre à décembre).
62 » 1900.
65 » 1901.
24 » 1902 (jusqu'au 1er octobre).

Le chiffre moins élevé des entrées en 1902 s'explique par le fait que nous avons reçu pendant les premières années bon nombre de convalescents, rachitiques et chloro-anémiques qui ont bénéficié du bon air de Pinchat pendant quelques semaines, tandis qu'actuellement nos 25 lits sont presque tous occupés par des enfants atteints d'affections osseuses et articulaires demandant un séjour prolongé à l'asile.

Les affections traitées se répartissent ainsi :

Mal de Pott 21.
Coxalgie 20.
Tumeur blanche du genou 8.
Hydarthrose 1.
Tuberculose du tarse et du métatarse 1.
Tuberculose du métacarpe 1.
Arthrite tuberculeuse de l'épaule 2.
Tumeur blanche du coude 2.
Luxation congénitale de la hanche 2.
Ankylose vicieuse du coude 1.
Pied bot varus équin 2,
Paralysie radiale et cubitale traumatique 1.
Scoliose acquise 2.
Scoliose congénitale 2.
Rachitisme et scrofule 22.
Chloro-anémie et scrofule 28.
Anémie et tuberculose 7.
Tuberculose cutanée 3.
Tuberculose multiple 7.
Tuberculose ganglionnaire 2.
Convalescence 30.
Myopathie 2.
Chorée 1.
Maladie de Little 4.
Paralysie infantile 1.
Hémiplégie infantile 1.

Le plus grand nombre de ces enfants sont sortis guéris ou très améliorés; il en reste actuellement 25 en traitement dont la plupart sont en voie d'amélioration. Nous n'avons jusqu'ici que deux cas de mort à signaler, une tuberculose généralisée chez un enfant atteint de mal de Pott (Obs. XXI)[1] et une méningite tuberculeuse dans le cours d'une coxo-tuberculeuse.

Quatre cas sont à peu près stationnaires ou présentent des alternatives d'aggravation et d'amélioration, ce sont : 1° myopathie chez une jeune fille de 23 ans[2]; 2° mal de Pott fistuleux datant de plusieurs années; 3° mal de Pott cervico-dorsal; 4° coxalgie fistuleuse datant de plusieurs années et opérée à plusieurs reprises dans d'autres hôpitaux avant son entrée à l'Asile.

Il ne nous est pas possible de nous étendre ici sur le traitement de tous les malades reçus à Pinchat, nous désirons indiquer en quelques pages celui que nous avons pu appliquer aux maux de Pott et aux coxalgies et indiquer les résultats obtenus.

Mal de Pott

I. — *Traitement.*

Le traitement essentiel du mal de Pott a pour base l'immobilisation du malade, ce principe gardant toute sa valeur lorsque la maladie est accompagnée de complications, de paraplégie ou de collections ossifluentes. Ce but est atteint soit par l'immobilisation au repos dans le décubitus dorsal avec appareil de maintien (appareil de Lannelongue modifié par Ménard) soit par la méthode de repos associé à la méthode ambulatoire avec appareil immobilisateur (corset plâtré).

Nous associons le traitement médical : l'hygiène, la médication et le séjour au grand air.

Nous avons employé le redressement brusque (procédé de Calot) dans un seul cas.

1. *Immobilisation.*

A. *Méthode de repos.* — Le meilleur traitement du mal de Pott au début est incontestablement la méthode de repos avec

[1] Voir Long et Machard, Contrib. à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott, *Revue de neurolog.*, 1901, p. 331, analysé dans cette *Revue*, 1901, p. 445.

[2] Voir Long, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

immobilisation constante dans le décubitus dorsal, mais cette méthode exige une surveillance de tous les instants et un personnel nombreux. Nous l'avons employée dans plusieurs cas.

Les petits malades restent étendus sur leurs lits et sont maintenus dans le décubitus dorsal constant au moyen de l'appareil légèrement modifié dont se sert M. Ménard pour fixer le malade sur le lit maritime ou lit de Berck.

Cet appareil se compose d'une brassière pourvue d'épaulières. Sa face dorsale est solidement appliquée sur le matelas en situation convenable par deux courroies en tissu solide qui se croisent à la partie moyenne du dos; les quatre branches vont s'attacher aux extrémités du lit. La brassière est ainsi fermement attachée au lit. On pose le malade sur le dos, en fermant la brassière on le fixe. Les épaules ne peuvent ni se lever ni s'abaisser, elles ne peuvent tourner d'un côté à l'autre, maintenues qu'elles sont par les épaulières qui les embrassent de près sans trop les serrer. Le malade dont les épaules sont attachées au lit n'a plus la possibilité, ni, l'habitude aidant, la tendance à se retourner.

Le reste du tronc est enveloppé par le corps de la brassière qui rappelle par sa souplesse un véritable vêtement. Le bassin conserve une mobilité relative, mais l'enfant attaché par les épaules ne le retourne guère, il le transporte seulement à droite et à gauche, ce qui n'a pas, la plupart du temps, un grand inconvénient. Les membres inférieurs peuvent être laissés libres. Cependant le plus souvent nous limitons les mouvements sans les empêcher rigoureusement, en faisant passer par dessus le genou une ceinture large de quinze centimètres qui s'attache par ses extrémités au côté du lit à l'aide de quatre boules.

Pour que cette ceinture soit efficace, il convient, dit Ménard, que son axe passe justement au devant du genou, de telle sorte qu'elle couvre le bas des cuisses et le haut des jambes. Nous trouvons que le malade s'en dégage trop facilement, et nous faisons passer la ceinture sous le genou, deux bandes de toile attachées à cette ceinture embrassent le genou et le fixent solidement; de cette manière l'enfant a moins de facilité à se dégager.

Une planche est disposée sous le matelas. Cet appareil très simple rend les soins extrêmement faciles, il suffit de déboucler la brassière pour que le malade se trouve libre sur le lit sans avoir fait aucun mouvement. On peut l'examiner tout en main-

tenant l'immobilité. Les soins journaliers sont plus faciles et plus complets, point important, surtout si les malades sont de jeunes enfants.

Ménard introduit parfois sous le matelas un coussin transversal ou une pièce de bois qui le soulève dans une région donnée pour soutenir et même creuser en lordose la région lombaire. Nous n'avons pas employé ce procédé; les quelques malades que nous avons maintenus immobilisés avec l'appareil de l'Hôpital maritime se sont rapidement améliorés.

Le lit de l'Hôpital maritime, qui se compose d'un matelas encadré sur lequel le malade est fixé avec l'appareil que nous venons de décrire est surtout pratique pour le transport des malades au dehors.

B. *Méthode de repos et méthode ambulatoire.* — La méthode de repos combinée avec la méthode ambulatoire nous a donné de bons résultats; le corset plâtré permet d'associer ces deux méthodes; les enfants munis de corset font facilement quelques pas pour aller s'étendre sur un brancard placé au dehors, ou, s'ils ne peuvent marcher, sont transportés sans peine.

α. *Corsets du mal de Pott dorsal supérieur et du mal de Pott cervical.* — Pour les gibosités dorsales supérieures ou cervicales nous faisons remonter le corset jusqu'à la base de la tête en formant d'une seule pièce un corset surmonté d'une minerve. Nous appliquons le corset sur l'enfant suspendu. Nous procédons à la suspension avec mesure, l'enfant reposant sur la pointe des pieds. Les épaules ne sont pas soulevées et doivent être tombantes pour ne pas raccourcir et masquer le cou et permettre l'application du corset minerve. L'appareil de suspension appliqué sur la tête est abandonné sous la couche plâtrée; il se compose de deux bandes de toile, l'une passe sous la pointe du menton, l'autre embrasse l'occipital, elles se nouent au niveau de la région temporale; leurs extrémités sont réunies et passées dans le crochet de la poulie de suspension. Le malade est recouvert d'un maillot qui enveloppe le tronc, le cou et la tête, laissant la face à découvert; une couche de ouate est placée autour du cou. Toute la tête est d'abord recouverte de bandes plâtrées, la partie inutile est ensuite supprimée. La minerve est découpée en passant horizontalement au-dessous des oreilles en s'avançant en avant jusqu'au menton, en arrière jusque vers l'occiput (Ménard).

β. *Corsets du mal de Pott lombaire et dorsal inférieur.* — Nous

plaçons ces corsets dans la position horizontale sur la table de Redard modifiée par le Dr Machard[1]. La fourchette sternale et les épaules sont soutenues par un coussin, les cuisses partie moyenne ou supérieure sont posées sur un autre coussin; ces coussins peuvent se déplacer facilement, il suffit de les faire glisser dans les rainures latérales de la table dans lesquelles ils sont engagés. Les pieds du malade sont accrochés par des guêtres aux deux vis placées à l'une des extrémités de la table, la tête par une mentonnière à la vis située à l'autre extrémité. Nous faisons alors une légère extension au moyen des vis, extension qui ne dépasse pas 5 kg., comme l'indique un manomètre placé entre la vis et le point d'attache au malade. Nous préférons cette manière de faire, soit à celle que nous avons vu exécuter par Ménard, qui place simplement des supports sous la fourchette sternale et les cuisses sans faire d'extension, soit à celle employée par Redard, qui ne place aucun support sous le malade; celui-ci n'est alors soutenu que par l'extension pratiquée sur la tête et les pieds, d'où nécessité de faire parfois une trop forte extension. Placé, comme nous venons de le dire, sur les cuisses et la fourchette sternale, le malade laisse aller son rachis à une extension forcée entre les deux points d'appui. Mais la lordose de compensation peut être trop forte. Il suffit, d'après Ménard, de la limiter en rapprochant le support inférieur de la racine des cuisses, mais, dans ce cas, le support devient gênant pour l'application du plâtre. Sur la table les membres inférieurs étant fixés en extension, la lordose exagérée peut être corrigée au moyen des vis de traction[2]. Il n'est plus nécessaire, pour corriger cette lordose, de placer le support aussi près du bassin. L'opérateur n'a besoin du secours d'aucun aide pour poser l'appareil plâtré qui est appliqué avec une grande facilité puisque l'enfant est solidement fixé. Comme nous l'avons dit, nous ne pratiquons qu'une faible extension; la forte exten-

[1] Nous avons apporté quelques modifications à la table de M. Redard, chirurgien de Furtado-Heine. Notre appareil se compose d'un long cadre rectangulaire, placé sur quatre pieds; les longs côtés du rectangle sont formés par deux pièces de bois sur lesquelles glissent les coussins supports et le pelvi-support qui peut être fixé au moyen d'un écrou; deux vis à extension sont placées à une des extrémités, une autre vis à l'autre extrémité. L'appareil, beaucoup moins coûteux que celui de Lorenz, est très pratique pour l'application des a; pareils plâtrés.

[2] Ces vis à extension sont montées sur des supports placés aux extrémités de la table. Ces tiges-supports, glissant de haut en bas, peuvent être fixées à la hauteur voulue.

sion faite par Redard nous paraît inutile puisqu'elle se produit non dans la gibbosité mais dans les parties voisines du rachis.

Le malade est recouvert d'un maillot assez long pour être retourné par dessus le corset plâtré une fois l'application des bandes terminées. Ce maillot adhère au plâtre et conserve l'appareil longtemps intact.

Le corset plâtré est laissé en place plus ou moins longtemps suivant les cas; nous le changeons généralement après trois mois quand il est bien supporté; avant de poser un nouveau corset nous laissons l'enfant quelques jours dans le décubitus dorsal.

Les malades porteurs de corset restent étendus sur un lit ou sur un brancard aussi longtemps qu'il existe un abcès ou un empâtement dans la fosse iliaque; les malades qui ne présentent pas d'abcès ou chez lesquels l'abcès s'est résorbé, sont levés quelques heures par jour. La durée du lever varie naturellemant avec l'état de l'enfant. La plupart de nos petits malades supportent bien le corset plâtré, plusieurs en portent depuis deux ans et plus. Nous n'avons jamais constaté d'escharre au niveau de la gibbosité, dans quelques cas rares des excoriations superficielles.

2. *Redressement brusque.*

Nous avons traité un seul cas par le redressement brusque de la gibbosité sous narcose par l'éther. La malade est morte quatre mois après l'intervention, de tuberculose généralisée. L'insuccès ne peut pas être imputé au procédé de traitement suivi; la malade était paraplégique, elle l'est restée après l'intervention[1]. Ce cas ne nous a pas encouragé à pratiquer le redressement brusque chez d'autres malades; en effet la compression de la moelle par une arête osseuse a persisté malgré le redressement, et aucun cal osseux ne s'était formé entre les deux segments redressés. En outre la liste des accidents qui ont suivi de près ou de loin le redressement brusque est assez longue pour montrer que cette manœuvre n'est pas exempte de danger.

Nous n'avons pas d'expérience du procédé de Chipault: ligature apophysaire au fil d'argent et dénudation périostée des arcs postérieurs, mais il ne nous paraît pas ajouter un nouvel

[1] Voir l'observation détaillée, *Rev. de Neurolog.* 1901. *Loc. cit.*

élément de solidité à celui que crée l'ankylose des arcs postérieurs. En outre la soudure des arcs postérieurs au niveau de la gibbosité, se fait sans la ligature apophysaire.

3. *Traitement des collections ossifluentes.*

Les abcès froids sans tendance à l'ouverture spontanée, sont traités par l'immobilisation de la lésion osseuse. Ce traitement suffit souvent chez l'enfant pour modifier l'évolution de la collection qui se résorbe peu à peu. Dans plusieurs cas où nous nous trouvions en présence d'une collection profonde et silencieuse, l'immobilisation pure et simple du foyer vertébral nous a parfaitement réussi. Lorsque la collection continue à évoluer malgré l'immobilisation, nous traitons l'abcès par la ponction suivie d'une injection modificatrice. Les injections de naphtol camphré nous ont donné de bons résultats, nous n'avons jamais observé de symptômes d'intoxication; il est vrai que les doses injectées ont été en général moins considérables que celles indiquées par divers auteurs (Ménard en particulier). Nous avons aussi employé avec succès une solution de crésol iodoformé qui a sur l'éther iodoformé l'avantage de n'être pas douloureuse (Solution de crésol à 1% mélangée au moment de l'injection avec parties égales d'une solution iodoformée : iodoforme 5 gr., éther 10 gr., alcool 100 gr.) Les injections donnent des résultats d'autant meilleurs que les malades sont en même temps plus rigoureusement immobilisés.

Sur huit cas d'abcès ossifluents, nous avons sept cas guéris, dont cinq traités par l'immobilisation seule, un par la ponction suivie d'injection, et un par la ponction simple. Dans un seul cas les injections modificatrices de naphtol camphré et de crésol iodoformé n'ont pas donné de résultats satisfaisants ; il s'agit d'un mal de Pott à gibbosité dorsale très accentuée avec abcès iliaque volumineux ayant envahi toute la racine de la cuisse. Actuellement il existe une fistule. C'est un cas où le traitement de Chipault, soit la recherche du foyer vertébral point de départ de la collection purulente, semblerait indiqué. Nous ne nous déciderons à intervenir que si l'état général du malade l'exige. En effet, il n'est pas impossible que l'intervention ait pour résultat la création d'une nouvelle fistule dorsale sans que la fistule de la cuisse se ferme. Le procédé de Vincent (drainage prévertébral transversal) nous exposerait à la même complication.

4. *Traitement de la paraplégie.*

Nous avons eu quatre cas de parésie dans le mal de Pott et un cas de paraplégie guéris par l'immobilisation avec le corset plâtré. Deux cas de parésie traités actuellement par la méthode de repos sont en bonne voie de guérison ; un enfant atteint de parésie est sorti très amélioré après cinq mois de traitement par l'immobilisation avec le corset plâtré. Chez un autre, une paraplégie traitée par le redressement brusque, a persisté après l'intervention ; il est juste de dire qu'il s'agissait d'un cas de compression médullaire par arête osseuse.

Nous n'avons pas traité de paraplégies pottiques par la laminectomie ou la costo-transversectomie. Si l'occasion se présente nous choisirons le second procédé (costo-transversectomie), étant donné les bons résultats que ce procédé a donnés à son auteur dans les cas de paraplégies rebelles à l'immobilisation, résultats constatés par l'un de nous à Berck dans le service de M. Ménard.

5. *Traitement hygiénique et médicamenteux.*

Un traitement médical et hygiénique doit nécessairement accompagner le traitement du mal de Pott par l'immobilisation. Dès que la température le permet, nous transportons nos malades au grand air et nous les y laissons séjourner le plus longtemps possible.

Comme traitement médical nous employons l'huile de foie de morue à l'intérieur pendant les mois d'hiver et le cacodylate de soude en injections sous cutanées. Ce dernier nous a donné d'excellents résultats. Tous nos malades sauf un, ont augmenté progressivement de poids depuis le début du traitement. Nous nous servons de la solution suivante (formule de Gautier) :

Natr. cacodylic 3,20, alcool phéniqué V gouttes, eau distillée 50 gr.
1 cc = 0,05 d'acide cacodylique.

Nous faisons une injection quotidienne de 0,05 d'acide cacodylique pendant une semaine, puis interrompons pendant huit jours, pour reprendre la semaine suivante.

Le cacodylate administré de cette manière, nous a parfaitement réussi chez tous nos enfants atteints d'affections tuberculeuses. Il agit comme un médicament d'épargne, soutient

l'état général et permet à l'organisme de résister à l'invasion tuberculeuse, pendant que le traitement local enraye le développement de la lésion déjà existante.

II — *Résultats*

Nous donnons dans le tableau I placé à la fin de cet article les résultats obtenus chez vingt-et-un enfants atteints de mal de Pott. Nous y trouvons :

7 cas guéris (obs. I, II, III, IV, V, VI et VII), 10 cas améliorés ou en voie du guérison (obs. VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI et XVII), 3 cas stationnaires dont un n'a été traité que huit jours à l'asile (obs. XVIII, XIX, XX), un cas mort de généralisation tuberculeuse (obs. XXI).

8 cas compliqués d'abcès ossifluents, dont : 7 guéris sur lesquels 5 guérisons par l'immobilisation seule, 2 par l'immobilisation, les ponctions et les injections modificatrices ; 1 cas d'abcès fistuleux.

2 paraplégies : 1 guérie (immobilisation et corset plâtré), 1 stationnaire jusqu'à la mort survenue par tuberculose généralisée (traitée par le redressement brusque).

4 parésies guéries.

3 parésies améliorées ou en voie de guérison.

10 cas présentant à l'entrée des troubles plus ou moins accentués de la motilité des membres inférieurs disparus actuellement.

2 cas sans trouble de la motilité.

Coxalgie

I. — *Traitement.*

Nous employons depuis deux ans pour le traitement de la coxalgie un appareil de marche composé d'une attelle métallique fixée à l'aide de bandes plâtrées. Cet appareil est analogue, à quelques modifications près, à celui décrit par Frœlich, de Nancy[1]. Il remplit les indications nécessaires pour le traitement de la coxalgie : immobilisation rigoureuse en bonne position et conservation d'un bon état général. L'appareil de Frœlich est amovible, nous plaçons un appareil inamovible, l'immobilisation obtenue étant plus exacte.

[1] *Rev. des malad. de l'enfance*, oct. 1901.

Cet appareil se compose d'un étrier métallique, dépassant de 4 à 5 centimètres la pointe du pied, fixé par un appareil plâtré inamovible prenant tout le bassin et la cuisse jusqu'au genou; l'extension est attachée à la branche transversale de l'étrier. Quand le malade est debout, le membre inférieur est suspendu dans l'étrier sans reposer sur le sol tout en étant fixé au niveau de la hanche. Une semelle de 3 à 4 cm. de hauteur est vissée sous la chaussure du côté sain, pour compenser la différence de longueur.

Pour placer cet appareil il faut: 1° des bandelettes de sparadrap et un tube en caoutchouc pour l'extrémité de l'extension, 2° un étrier, 3° des bandes plâtrées.

L'étrier est en aluminium ou en fer suivant le poids du malade. Sa branche externe va depuis la ceinture jusqu'à 4 cm au delà de la plante du pied, une branche transversale de 6 à 10 cm. la réunit à sa branche interne qui remonte jusqu'au dessous du pli génito-crural. Une lame métallique flexible est fixée à l'extrémité supérieure de la branche ou attelle externe; elle embrasse le bassin, descendant en avant jusqu'au voisinage de l'épine du pubis, s'étendant horizontalement en arrière jusqu'à la région sacrée. Cette lame métallique recouverte de feutre est assez malléable pour être plus ou moins serrée ou incurvée au moment de la pose de l'appareil. Un demi-cercle métallique, garni de feutre, entourant la partie postérieure de la cuisse et supportant l'ischion, réunit l'extrémité supérieure de la branche interne à la branche externe. Un autre demi-cercle destiné à renforcer l'appareil réunit postérieurement les deux branches au-dessus du genou.

La branche transversale de l'étrier porte deux crochets pour fixer l'extension. Les branches externes et internes sont aussi munies d'un crochet pour fixer une courroie ou une bande qui soutient l'extrémité du pied.

Application de l'appareil. — Le malade est étendu sur la table de Redard modifiée, telle que nous l'avons décrite à propos du mal de Pott, le dos sur un coussin, les fesses sur le pelvi-support solidement fixé à la table par l'écrou qui le retient. Les deux membres inférieurs sont maintenus par des guêtres reliées aux vis à extension de l'extrémité de la table. L'attitude vicieuse est corrigée, si il y a lieu; le membre malade est alors maintenu en bonne position au moyen de la vis à extension. Lorsqu'une forte extension est nécessaire, il est préférable de

fixer le bassin au moyen de deux bandes passées dans les plis génito-cruraux. Les deux chefs des bandes sont reliés à la vis à extension placée à l'autre extrémité de la table.

On entoure la cuisse et la jambe de bandelettes de diachylon qui seront fixées à l'étrier, une fois celui-ci placé, au moyen d'un lien de caoutchouc. Nous remplaçons depuis une année le diachylon par des bandelettes d'emplâtre caoutchouqué à l'oxyde de zinc, qui ont l'avantage d'adhérer longtemps et intimément à la peau sans causer d'irritations ou d'excoriations. Un tricot ou une couche épaisse d'ouate entoure la cuisse et le bassin.

On place l'étrier, la longue branche du côté externe, la petite du côté interne de la cuisse, la branche transversale dépassant de 3 à 4 cm. la plante du pied ; puis on le fixe avec des bandes plâtrées entourant le bassin et la cuisse, jusqu'au-dessus du genou. La jambe reste libre ; on peut ainsi faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension qui maintiennent la souplesse du genou. Quand le malade doit marcher, on élève le soulier du côté sain de la hauteur nécessaire pour compenser la longueur plus grande de l'étrier.

Cet appareil immobilise la jointure, la décharge du poids du corps et la maintient en extension continue.

Le malade appuie sur le sol par l'intermédiaire de l'appareil par la crête iliaque et l'ischion. C'est le bassin du côté malade qui se déplace dans la marche, il avance par un mouvement de rotation de la colonne lombaire.

L'appareil peut être placé sans aide en utilisant la table de Redard. Il est peu coûteux, condition essentielle pour un appareil d'hôpital.

Il n'est pas seulement un appareil de soutien et de protection, s'opposant à la reproduction des attitudes vicieuses pendant la période de convalescence, c'est aussi un appareil efficace pour le traitement local et général de la coxalgie à toutes les périodes. Il maintient l'immobilisation de la jointure et la soustrait aux pressions qu'elle éprouve pendant la station et la marche. Enfin il permet la suppression ou la réduction de la période de repos au lit, toujours si pénible et souvent si fâcheuse pour l'état général du coxalgique.

Nous l'employons dans la période de boiterie simple ou douloureuse, dans la période des attitudes vicieuses et dans la période de suppuration :

Dans la *première période*, l'appareil de marche est placé im-

médiatement. Le repos de l'articulation fait cesser rapidement les douleurs du genou et de la hanche, la contracture musculaire est vite vaincue.

Dans la *deuxième période*, on redresse d'abord les attitudes vicieuses par l'extension continue suivie d'immobilisation au moyen d'un appareil plâtré, puis l'immobilisation est continuée avec l'appareil ambulatoire. L'extension continue appliquée pendant deux ou trois semaines corrige généralement la position anormale du membre inférieur quand l'attitude vicieuse est de date récente; en même temps les douleurs spontanées du genou et de la hanche, les crises et les secousses nocturnes cessent rapidement. Si l'attitude vicieuse n'est pas corrigée par l'extension continue, quand elle est ancienne, nous pratiquons le redressement sous narcose par l'éther ; la hanche est ensuite immobilisée en extension et le membre inférieur maintenu dans cette position avec l'appareil de marche. Cet appareil étant inamovible doit être changé après deux ou trois mois, les soins de propreté sont en effet difficiles. Nous remplaçons l'appareil jusqu'à guérison complète.

Dans la *troisième période* les abcès fermés sont traités par l'immobilisation en extension et abduction dans un appareil plâtré. Si l'immobilisation n'est pas suffisante, nous y ajoutons la ponction suivie d'injections modificatrices de crésol iodoformé (même solution que pour les abcès du mal de Pott).

L'appareil plâtré est remplacé après une période de temps variable suivant les cas par un appareil de marche.

Si la coxalgie est fistuleuse sans fièvre, nous plaçons l'appareil de marche en pratiquant dans le plâtre une ouverture nécessaire pour un pansement antiseptique journalier.

Si la collection tend à s'ouvrir à la peau, quand il se développe un abcès mixte, lorsqu'il existe des symptômes de retention avec élévation de température, nous faisons l'incision aseptique avec curettage et drainage, en recherchant si possible le foyer osseux point de départ de la collection ; puis nous immobilisons dans un appareil plâtré qui laisse la plaie à découvert pour les pansements, après avoir pratiqué le redressement du membre inférieur en attitude vicieuse.

Si les symptômes s'aggravent : résection atypique suivie d'immobilité dans l'appareil plâtré et dans l'appareil de marche.

Nous réservons la résection chez l'enfant à la coxo-tubercu-

lose suppurée et fistuleuse qui n'a pu être améliorée autres traitements, sans cependant attendre pour inter l'état général soit trop compromis.

Le traitement hygiénique et médical tel que nous l'a qué à propos du mal de Pott est associé au traitement pédique ou chirurgical.

II. *Résultats.*

Comme l'on peut s'en rendre compte par le tablea traitement de la coxalgie par l'immobilisation simple de l'immobilisation avec un appareil de marche nous a de bons résultats à toutes les périodes de la maladie. Ces tats sont d'autant plus satisfaisants que l'immobilisation plus précoce.

Sur 20 cas de coxalgie traitées ou en traitement nous a 18 coxalgies tuberculeuses, 1 coxalgie hystérique (gu 1 coxalgie blennorrhagique (très améliorée).

Sur les 18 coxalgies tuberculeuses : 5 malades sont sortis ris, 2 malades encore à l'asile actuellement peuvent être c dérés comme guéris, 6 en traitement sont déjà très améli 3 sont améliorés, 1 est stationnaire, 1 est mort de méni tuberculeuse (sans intervention).

6 malades sont entrés à la première période de l'affection la deuxième période, 3 à la troisième période.

5 coxalgies étaient compliquées d'abcès fermé : 2 sont gué 1 très amélioré, 2 améliorés.

Dans 3 cas, l'abcès a été résorbé à la suite de l'immobili tion et des injections modificatrices. Dans 2 cas l'abcès a résorbé à la suite de l'immobilisation seule.

Sur 16 malades : neuf n'ont pas de raccourcissement membre atteint (obs. II, V, VI, IX, X, XI, XIII, XIV XVIII quatre un léger raccourcissement de $^1/_2$ cm. et 1 cm. (obs. IV XII, XVI, XVII), trois un raccourcissement de 5 cm., 2 $^1/_2$ cm et 1 $^1/_2$ cm. ; ces derniers sont entrés à l'Asile à la troisième période avec attitude vicieuse, abcès ouverts et fistuleux, d'eux a été opéré (résection de la hanche) à l'Hôpital cantonal un à l'Hôpital Butini, l'autre à l'Asile.

Sur 19 malades : six n'ont pas d'ankyloses (obs. II, XII, XIV, XV, XVII, XVIII), dix ont une ankylose incomplète (obs. III, V, VI, IX, X, XI, XIII, XVI, XIX, XX), trois ont une ankylose complète. (3 cas opérés entrés en troisième période, obs. I, IV, VIII).

a
t
s
e
-
-
e
s
-

s
s
i-

:-
s

:s
it

ıs
ı-
ıs
ı-
:
e
ı-
ıt
:e
e,
n-
il
fi-
ée
es
lu

Une nouvelle trousse d'obstétrique

Par le Dr R. de Seigneux, de Genève

L'une des premières choses dont doive s'occuper le médecin praticien c'est l'achat d'une bonne trousse d'obstétrique. C'est elle qui tient la place prépondérante dans ses préoccupations parce que bien avant d'avoir l'occasion de faire de la véritable chirurgie il pourra être appelé, et cela dès la pose de sa plaque, à quelque accouchement. Or la quantité de modèles différents rend son choix bien difficile d'autant plus que ceux-ci ne donnent souvent pas suffisamment satisfaction aux exigences d'une asepsie rigoureuse et, s'ils y satisfont, ils sont en général beaucoup trop lourds, trop compliqués et trop chers.

Parmi les derniers je compte tous ceux qui renferment les installations nécessaires pour la stérilisation des instruments et qui avec leurs bassins, leurs cuvettes, sont de véritables petites salles d'opération ambulantes.

Quand aux premiers le médecin dépend par trop de la batterie de cuisine qu'il trouve à domicile et dont la propreté dans certains milieux est pour le moins sujette à quelque caution.

Quelle trousse donc lui faut-il choisir au milieu de tous ces modèles dont la diversité même prouve qu'aucun n'atteint l'idéal désiré?

Une expérience de plusieurs années dans la pratique des accouchements m'a prouvé une fois de plus que, dans ce domaine comme dans les autres, c'était toujours en somme le plus simple qui valait le mieux et que les conditions que doit remplir une bonne trousse d'obstétrique se bornent aux suivantes :

1° La première et la plus importante c'est que la trousse contienne les instruments déjà tout stérilisés, tout prêts à pouvoir être employés de suite et sans autre préparation. Au début de ma carrière médicale, j'avais l'habitude de procéder à cette stérilisation sur place, au domicile même de la parturiente, mais je n'ai pas tardé à me rendre compte des grands inconvénients de cette manière de faire. Dans les milieux pauvres il est bien rare en effet de trouver des ustensiles de cuisine suffisamment propres pour pouvoir leur confier sans arrière pensée les instruments à employer dans un instant et dans bien des cas même l'accoucheur, en arrivant, ne trouve pas de feu du

tout ou, tout au plus, une misérable petite flamme, vivotant péniblement, qui prendra bien du temps pour se ranimer.

Si même il y a le gaz, c'est toujours de l'eau froide dont il faudra se servir, et que de minutes, de quarts d'heure peut-être, s'écouleront jusqu'à ce qu'elle veuille bien se donner la peine de bouillir. A partir de ce moment c'est encore dix bonnes minutes qu'il faudra attendre avant de faire quoique ce soit si la patience de l'accoucheur ne se lasse pas auparavant et si de dépit il ne se laisse pas aller à employer des instruments à moitié stérilisés. Or, en raison même du milieu peu aseptique où se trouve l'accoucheur, il ne faut jamais faire les choses à moitié. Il y a une stérilisation et il n'y en a pas une demi.

Donc, difficulté et insuffisance d'une bonne stérilisation à domicile, perte de temps très préjudiciable de toute manière, dérangement de toutes sortes pour les habitants de la maison, ce sont là les considérations qui m'ont de plus en plus engagé à stériliser mes instruments chez moi et à les emporter ainsi chez mes parturientes.

2° Les instruments une fois stérilisés il faut qu'ils le restent indéfiniment jusqu'au moment de s'en servir et que chez la parturiente même ils ne soient pas exposés à être contaminés de quelque manière que ce soit pendant toute la durée de l'opération.

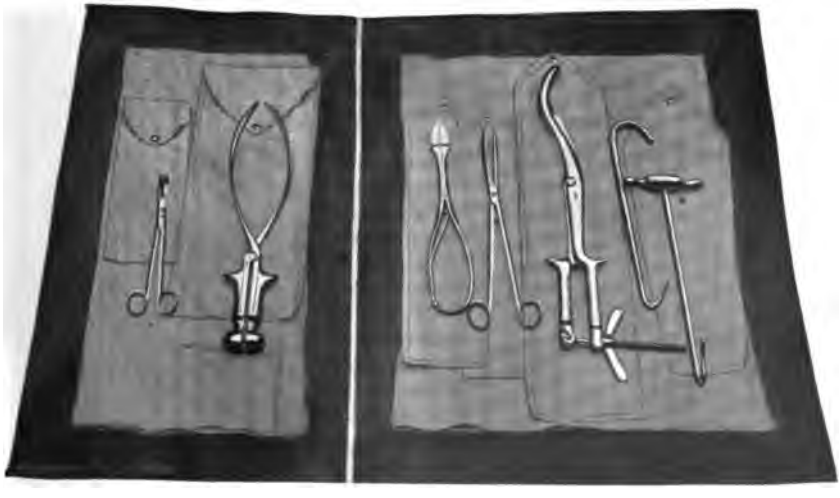
3° Il faut qu'à chaque instant l'accoucheur puisse modifier le nombre et l'arrangement de ses instruments, changer à son gré l'un d'eux contre un autre, se tenir par là au courant des progrès instrumentaux réalisés chaque année sans être arrêté par une difficulté quelconque tenant à la grandeur et à la disposition intérieure de sa trousse.

4° Il faut enfin ménager la susceptibilité des parturientes et de leur famille. Emporter avec soi un véritable arsenal chirurgical, c'est bien, mais que tout cela passe inaperçu.

La trousse dont je me sers actuellement et que je recommande tout spécialement à mes jeunes confrères, c'est celle adoptée par le regretté prof. O. Rapin, de Lausanne.

Il faut prendre le grand modèle qui peut recevoir tous les instruments quelle que soit leur longueur. Elle est légère et n'a rien d'effrayant. En somme c'est un simple sac de voyage à l'air aussi anodin que possible. A l'intérieur, aucune disposition spéciale, de sorte que l'accoucheur peut la remplir à son gré.

1° — Trousse Rapin garnie selon mes indications par la maison Hausmann.



2° — Instruments disposés avec leurs sachets respectifs sur le linge stérilisé qui les enveloppe.

Dr de Seigneux : « *Une nouvelle trousse d'obstétrique* ».

Mes instruments y sont disposés par groupes de façon que tous ceux servant pour une même opération se trouvent autant que possible ensemble et dans chacun de ces groupes chaque pièce se trouve enfermée dans un petit sachet de toile de manière à éviter les frottements et à ménager le nickelage. Tous les sachets appartenant à un même groupe sont enveloppés dans un linge fin, fermé avec des épingles de sûreté, et constituant ainsi un petit paquet à destination déterminée.

Les instruments ainsi disposés sont alors placés dans l'autoclave ou bien dans une simple poissonnière où ils sont bouillis après addition à l'eau d'une pastille de borax de 20 grammes par litre. La stérilisation achevée, on les fait simplement sécher dans le linge qui les enveloppe sur le fourneau de la cuisine.

Je recommande beaucoup à ce sujet les pastilles de borax telles que les prépare M. Haumann et que l'on ajoute à l'eau dans la proportion indiquée. Elles activent beaucoup le séchage et préservent entièrement de la rouille les instruments. Aussi est-ce sans aucune arrière-pensée que je fais bouillir ces derniers chez moi, les faisant simplement sécher sans les essuyer au préalable.

Les instruments une fois secs, chaque paquet est encore enveloppé dans une pièce de caoutchouc très fin dont les extrémités sont repliées et maintenues par un élastique. Ils restent ainsi entièrement à l'abri de toute contamination jusqu'au moment de leur emploi.

Il est à remarquer que la composition de chaque paquet n'a absolument rien d'arbitraire et que chacun peut la modifier selon ses convenances personnelles.

Appelé auprès d'une parturiente, je sors celui dont j'ai besoin, j'enlève les élastiques qui le maintiennent et je déroule sur une table, une chaise, un meuble quelconque, voire même le plancher, l'enveloppe extérieure de caoutchouc et la seconde enveloppe constituée par le linge qui contient les différents sachets. Puis, après m'être désinfecté soigneusement les mains, je sors chaque instrument de son petit sac pour le placer directement sur le linge afin qu'il soit plus accessible au moment voulu. Tout mon matériel se trouve ainsi à l'abri de toutes les impuretés qui peuvent se trouver sur le meuble ou la table où je l'ai placé et qui sont ainsi transformés du coup en supports parfaitement aseptiques. Avec mes mains je n'ai touché dans mes

manipulations précédentes que l'extérieur du linge dont la surface interne est restée par conséquent entièrement stérile.

Dans la pensée d'être utile à quelques uns de mes jeunes confrères je tiens encore à donner ici la liste complète de tout ce qu'il me semble utile d'emporter avec soi.

La maison Hausmann, à St-Gall (succursale « Sanitas » à Genève), a bien voulu disposer et arranger tout ce matériel dans la trousse Rapin suivant mes indications et d'après les principes qui précèdent ainsi qu'on peut le voir sur la planche ci-jointe.

Contenu de la trousse d'obstétrique

Groupe I. *Forceps (modèles Nægele, Rapin, Tarnier, etc.) *Ciseaux, (modèle Siebold).

Groupé II. *Ciseaux à perforation (modèles Nægele ou Siebold) *Cranioclaste (modèles Braun, Auvard ou Jakesch-Schwing). *Crochet double, pointu et mousse (de Busch). Crochet à décapitation (modèle Braun). Pince à extraction (modèle Bœr), droite.

Groupe III. (Pour opérations gynécologiques). Ce groupe où l'on a réuni tout ce qui est nécessaire pour les petites opérations de gynécologie courante peut facilement, si on le desire, être retiré de la trousse pour être emporté à part. Curettes (modèle Récamier, série de 3 pièces de diverses grandeurs) *1 pièce, *Speculum (modèles Breisky ou Sims). *Pince à polypes utérins, avec crémaillère. *Pince à érigne (modèle Schröder, 2 pièces) *Sonde intra-utérine (modèle Fritsch. A ces instruments on peut éventuellement joindre pour être complet : *Sonde utérine (modèle Sims), flexible, graduée. Dilatateur de Fritsch avec 5 pièces de rechange de diverses grosseurs. Tiges de laminaire, dans solution Girard.

Groupé IV. 6 linges stériles pour envelopper les jambes, placer sur le lit, etc. roulés dans une pièce de tissu imperméable.

Groupe V. Blouse en étoffe mince, stérilisée et roulée dans une pièce de tissu imperméable. *Tablier d'opération en tissu imperméable.

Groupe VI. Accessoires pour narcose. *Masque à chloroforme d'Esmarch. *Flacon à chloroforme d'Esmarch, *Pince tire-langue (modèle Esmarch, modifié par le Dr Aepli) *Ouvre-bouche (modèle Heister). Le tout renfermé dans un étui en peau de daim.

Groupe VII. Trousse en cuir avec instruments de chirurgie. *Porte-aiguille (modèle Doyen, forme allongée. *Soie stérilisée Hausmann pour sutures, dans de petits cylindres de verre pourvus aux deux extrémités d'une fermeture en nickel vissée. Chaque cylindre contient deux bobines de grosseur différente. 2 cylindres (4 grosseurs). *1 cylindre. Pinces hémostatiques de Kocher. Etui pour aiguilles, en métal (modèle Hausmann)

contenant 4 aiguilles. Bistouri à 2 lames. Ciseaux courbes (modèle Cooper). *Sonde de Nélaton.

Groupe VIII. Nécessaire de toilette (modèle de Seigneux), contenant : 1-2 brosses à mains (modèle Lanz), 1 tube de pâte au lysol Hausmann, 1 tube de savon servatol Hausmann, 1 tube de vaseline, 1 cure-ongles, 1 tube de verre avec tablettes de sublimé.

Groupe IX. Médicaments et seringue. *1 seringue de Pravaz au choix, *1 carton contenant : 1 flacon de comprimés de morphine, 1 flacon de comprimés de cocaïne, 2 tubes de solution d'ergotine, 2 tubes d'éther camphré, 1 flacon de solution de nitrate d'argent 2 % avec compte-gouttes.

Groupe X. 1 tube laryngien en tissu bouillissable, *1 irrigateur en caoutchouc pouvant se rouler, avec tuyau, pince d'arrêt et 2 canules en verre (modèle Lanz). *1 colpeurynter, *1 paire lacs en soie, 1 paire de gants en caoutchouc extra mince, 6 doigts en caoutchouc pour examens.

Groupe XI. 1 appareil à infusion (modèle Hæberlin) avec tablettes de sel contenues dans un flacon.

Groupe XII. *2 paquets de ouate stérilisée de 25 gr. chaque, * 6 bandes de gaze chloroformée de 5 cm. de largueur.

Les douze groupes ci-dessus renfermés dans un élégant sac de cuir (modèle Rapin), constituent la *grande trousse* ; la *petite trousse* ne contient que les articles marqués de l'astérisque.

Le groupement du matériel peut du reste subir toutes les modifications désirées et être disposé au gré de chaque médecin.

De quelques complications des végétations adénoïdes

Par le Dr Amédée Pugnat

On a dit et même répété que la question des végétations adénoïdes devait intéresser autant le médecin général que le spécialiste. De fait, il n'est pas actuellement un praticien éclairé qui ignore l'histoire clinique de l'hypertrophie de la troisième amygdale. Chacun connaît, au moins dans ses grandes lignes, ce chapitre important de la pathologie infantile. Aussi ne voulons-nous pas tomber dans des redites et répéter ce que d'autres avant nous ont écrit sur ce sujet. Mais nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'indiquer le rôle des végétations adénoïdes dans certains processus pathologiques et de montrer

quelle part importante elles prennent à la production de troubles variés, qui semblent n'avoir avec elles aucun rapport. Négligeant les complications auriculaires et respiratoires, aujourd'hui classiques, nous n'aurons en vue que les complications encore peu connues des végétations adénoïdes et l'influence nocive qu'elles exercent sur le cours de certaines affections; ces données, qui, pour la plupart, ne sont pas encore sorties du domaine de la spécialité, concernent cependant le médecin général aussi bien que le laryngologiste. En montrant, embusquées derrière tel symptôme ou tel ensemble pathologique, les végétations adénoïdes, agissantes et méconnues, on rend quelque service, dont profitent et le diagnostic, qui gagne en exactitude, et le traitement, qui devient curatif.

Les troubles éloignés, provoqués ou entretenus par l'hypertrophie de la tonsille pharyngée, sans être constants, s'observent cependant assez souvent; qu'on les considère comme des symptômes ou comme des complications, ils peuvent être rangés dans les quatre groupes suivants: 1° troubles infectieux, 2° troubles digestifs, 3° troubles oculaires, 4° troubles nerveux.

1° *Troubles infectieux.*

Les végétations adénoïdes sont un excellent milieu de culture pour les bactéries, grâce à leurs nombreuses cryptes et à la chaleur humide du cavum. L'infection qui sommeille dans le naso-pharynx est toujours prête à se réveiller sous l'influence des causes qui sollicitent son activité; c'est ainsi que le streptocoque, en cas d'érysipèle de la face à répétition, s'abrite le plus souvent dans les végétations adénoïdes, d'où il sort pour donner lieu aux poussées érysipélateuses. Mais ce n'est pas seulement par les conditions favorables offertes au microbisme latent qu'agissent les végétations, elles interviennent aussi en augmentant la surface d'absorption de la muqueuse naso-pharyngienne dans l'infection Lœfflerienne.

a) *Diphtérie.* — On sait actuellement que les adénoïdiens sont prédisposés à la diphtérie; c'est à Plottier[1] que nous devons les données les plus précises sur ce sujet; cet auteur, en recherchant les rapports des végétations adénoïdes avec certaines maladies infectieuses de l'enfance, a constaté qu'au cours

[1] Plottier. Végétations adénoïdes et diphtérie. *Journal of Laryngol.*, 1900, n° 2.

de la diphtérie, les végétations s'observaient dans la proportion de 54 °/₀, tandis qu'elles étaient beaucoup plus rares dans les autres affections infantiles (rougeole, scarlatine, coqueluche, etc.) Cette fréquence même démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, mais bien d'une relation de cause à effet, dont nous ne chercherons pas pour l'instant à élucider la nature.

Plottier a observé en outre à l'autopsie de deux cas de diphtérie que les fausses membranes recouvraient les végétations adénoïdes et les amygdales palatines et qu'elles n'existaient, chez un troisième enfant, que sur l'amygdale pharyngée. Cette constatation suggère les réflexions suivantes : Certains cas de croup d'emblée ne s'expliqueraient-ils pas par l'existence dans le naso-pharynx de fausses membranes qui passent inaperçues? Et n'y aurait-il pas lieu de croire que la malignité de certaines formes toxiques de la diphtérie, avec fausses membranes peu abondantes dans la gorge, est due à la présence de nombreuses fausses membranes dans le naso-pharynx?

Quoiqu'il en soit, il faut retenir ces deux faits : la fréquence de l'infection diphtérique chez les adénoïdiens et la gravité toute particulière de l'infection Lœfflerienne en cas d'envahissement secondaire des végétations par les fausses membranes.

De ces faits découlent quelques indications thérapeutiques :

1. Dans chaque cas de diphtérie, il faut examiner le cavum et en assurer l'antisepsie.

2. Chez les diphtéritiques, atteints d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, il est nécessaire d'en pratiquer l'ablation, une fois la diphtérie guérie, pour éviter toute atteinte nouvelle.

b) *Erysipèles spontanés de la face à répétition.* — La pathogénie des érysipèles spontanés de la face à répétition est loin d'être élucidée; on admet bien que le streptocoque, entre les poussées aiguës, vit à l'état de microbisme latent dans une des cavités de la face, et Verneuil a pu dire qu'il était pharyngicole, auricole, nasicole, mais en pratique il est fort difficile de découvrir son habitat, et la médication pathogénique reste alors sans succès; on ignore dans la plupart des cas où s'abrite le microbe de Fehleisen. Si l'on songe à examiner les fosses nasales et les voies lacrymales, on ne pense que très rarement à interroger le naso-pharynx. Or Lavrand a rapporté au *Vme Congrès de médecine* plusieurs cas d'érysipèles de la face à répétition, où les malades n'avaient plus eu de récidive, après que le cavum avait été traité; en dépouillant les observations

de Lavrand contenues dans la thèse de Gauthier[1], on remarque que bon nombre de ces malades étaient des adénoïdiens, ce qui a permis à l'auteur de dire que « le point de départ des érysipèles spontanés de la face à répétition, peut être dans les fosses nasales, mais qu'il est beaucoup plus souvent dans le tissu adénoïde plus ou moins altéré du cavum pharyngé. »

Nous souscrivons entièrement à cette proposition, en nous rapportant aux faits que nous avons observés pendant notre stade hospitalier à l'étranger. Nous ne voulons pas prétendre que seul le cavum, encombré par des végétations, peut et doit être mis en cause dans la genèse des érysipèles de la face à répétition, mais nous croyons que les végétations adénoïdes constituent l'un des habitats les plus fréquents du streptocoque. Il est même probable que les fosses nasales ne jouent le plus souvent qu'un rôle secondaire, et il nous paraît qu'il faut chercher plus loin, dans le cavum, la cause des attaques répétées du streptocoque.

Il nous semble inutile d'insister sur les indications qui découlent de ces faits : l'exploration et, s'il y a lieu, le traitement du naso-pharynx doivent désormais s'imposer dans la prophylaxie des érysipèles de la face à répétition.

2° *Troubles digestifs.*

Les complications gastro-intestinales des maladies du nez et du naso-pharynx n'ont attiré l'attention que dans ces dernières années, grâce à quelques travaux qui ont mis en vive lumière les liens unissant maint trouble digestif aux affections des voies respiratoires supérieures. Nous nous limiterons à la seule étude des désordres qu'entraînent les végétations adénoïdes du côté du tube digestif.

Chez l'enfant, c'est la dyspepsie avec son cortège symptomatique habituel, constipation, dilatation stomacale et même cæcale, que l'on observe le plus souvent. Quelquefois, comme dans un cas publié par Breton[2], ce sont des vomissements incoercibles, qui résistent à tout traitement, jusqu'au jour où le coup de curette libérateur est donné.

Chez l'adulte, ce sont tantôt des dyspepsies, tantôt de véri-

[1] Gauthier. Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des érysipèles de la face à répétition. *Thèse de Paris*, 1900.

[2] Breton. Vomissements incoercibles liés à la rhino-pharyngite et aux tumeurs adénoïdes. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mai 1900.

tables gastrites septiques; ces troubles ne sont pas provoqués directement par les végétations adénoïdes, mais indirectement par le catarrhe du naso-pharynx qu'elles entretiennent. La preuve en est que, si le catarrhe est intermittent et procède par poussées aigues, les troubles ne surviennent qu'à l'occasion de ces dernières. Le catarrhe agit par ses sécrétions muco-purulentes qui descendent du cavum, arrivent dans le pharynx buccal, sont dégluties et pénètrent dans l'estomac, où elles produisent leurs effets fâcheux. Mais par quel mécanisme?

Gross[1], qui a étudié l'influence du muco-pus sur l'activité du suc gastrique, a constaté que les sécrétions naso-pharyngiennes neutralisent dans une forte proportion l'acide chlorhydrique du suc gastrique; ce dernier perd par conséquent une partie de son pouvoir digestif et de son pouvoir arrestateur sur les fermentations anormales, lactique et butyrique.

D'autre part, il est des plus probable qu'à cette action, d'ordre chimique, se superposent des processus septiques, provoqués par les bactéries du muco-pus : Turck[2] a constaté en effet, grâce à une méthode de recherche très exacte, que dans les cas d'affections naso-pharyngiennes accompagnées de troubles digestifs, les micro-organismes de l'estomac étaient identiques à ceux trouvés dans le cavum et présentaient la même virulence. L'invasion microbienne de l'estomac nous donne l'explication de ces cas, où une véritable gastrite catarrhale succède à une affection du naso-pharynx. Or, les troubles gastro-intestinaux, très appréciables dans le catarrhe simple du naso-pharynx, sont beaucoup plus marqués, si le catarrhe coexiste avec des végétations adénoïdes volumineuses. Dans des cas semblables, l'indication thérapeutique ne prête à aucune hésitation : il faut enlever les végétations; on assiste alors à la rapide disparition des désordres digestifs, sans instituer aucune autre médication.

3° *Troubles oculaires.*

Si l'on connaît depuis longtemps les rapports existant entre les affections nasales et les maladies de l'œil, on commence à peine à découvrir les liens pathogéniques qui unissent les végé-

[1] Gross. On the connections between affections of the stomach and diseases of other organs, *New-York med. Journ.*, mai 1895.

[2] Turck. Mouth, nose and throat as etiological factors in chronic glandular gastritis, *Med. Record*, 1895.

tations adénoïdes et les lésions oculaires; les faits, publiés jusqu'à présent, bien qu'en petit nombre, sont cependant assez démonstratifs pour attirer l'attention sur une étiologie encore ignorée.

En 1899, Arslan[1], de Padoue, a rapporté onze cas de kérato-conjonctivite, avec ulcérations de la cornée, deux cas de kérato-conjonctivite avec pannus central, un cas de dacryocystite, deux cas de blépharo-conjonctivite, observés dans le service du Prof. Dardi, qui guérirent rapidement, sans que l'œil fût traité, par la simple ablation des végétations qui existaient chez tous les malades; or quelques-uns de ceux-ci souffraient depuis longtemps, sans avoir obtenu aucune amélioration des traitements dirigés contre leur affection oculaire.

A côté de ces faits, nous pouvons ranger ceux qu'a publiés dernièrement Benoit[2]; cet auteur, en examinant systématiquement le naso-pharynx des enfants atteints de conjonctivite phlycténulaire, l'a rarement trouvé intact; dans la plupart des cas, il a constaté des végétations adénoïdes. Celle-ci enlevées, les conjonctivites cédaient rapidement, sans plus présenter de récidives.

Or l'action curative de l'opération est la meilleure preuve que les végétations provoquent ou tout au moins entretiennent les affections oculaires. Mais par quel mécanisme? Cette influence est-elle d'ordre infectieux? Arslan ne le croit pas: selon lui, les végétations, en supprimant la respiration nasale, empêchent le libre écoulement des larmes par le canal naso-lacrymal, provoquent la stagnation des produits de sécrétion de la muqueuse du conduit lacrymal et de la conjonctive, d'où résulte l'inflammation de ces régions. Quoi qu'il en soit de cette explication, qui ne semble pas appuyée par nos observations personnelles, encore peu nombreuses, il est vrai, un fait reste acquis : l'influence nocive des végétations adénoïdes sur les maladies de l'œil.

Il reste néanmoins quelques points à élucider : l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée crée-t-elle de toutes pièces l'affection oculaire ou ne remplit-elle qu'un rôle auxiliaire en entretenant des lésions provoquées?

[1] Arslan, Rapports entre végétations adénoïdes et affections oculaires. *Arch. ital. di otol.*, vol. IX, fasc. 4, 1900.

[2] Benoit. Conjonctivites phlycténulaires et tumeurs adénoïdes. *Gaz. méd. belge*, déc. 1900.

De plus, n'y aurait-il pas lieu de rapporter désormais au cavum et à la troisième amygdale une part de l'influence pathologique attribuée jusqu'ici aux seules fosses nasales, dans la genèse des troubles oculaires?

Autant de questions auxquelles nous espérons pouvoir apporter prochainement une réponse.

4° *Troubles nerveux.*

Les troubles nerveux ne sont point rares chez les adénoïdiens qui présentent quelque tare du système nerveux.

a) *Incontinence nocturne d'urine.* — Cet accident est de tous le plus fréquent; les uns l'ont considéré comme un phénomène simplement concomitant, sans relation causale avec les végétations adénoïdes, les autres, avec raison selon nous, l'ont rattaché à l'hypertrophie de la troisième amygdale; cette dernière opinion s'appuie sur le fait que l'énurèse disparaît après l'enlèvement des végétations, pour se produire à nouveau en cas de récidive de ces dernières. Grâce à la sténose nasale, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, provoque une parésie du sphincter vésical et l'évacuation du contenu de la vessie.

L'énurése chez les adénoïdiens étant assez fréquente, puisque Grœnbech [1] l'a observée dans 13 % des cas, il y a lieu, nous semble-t-il, de ne jamais négliger l'exploration du naso-pharynx des enfants qui nous sont amenés pour incontinence nocturne d'urine.

b) *Bégaiement.* — Il se rencontre parfois chez les adénoïdiens et il disparaît dans quelques cas à la suite du curettage du cavum, comme le montrent les observations de Gradenigo et de Mc Kuen [2]. Arslan, sur onze cas de bégaiement, a obtenu quatre guérisons et trois améliorations; dans les quatre cas restés réfractaires il s'agisssait d'individus âgés de plus de quinze ans. Cette action bienfaisante de l'opération est malaisée à expliquer; il est en effet difficile d'admettre que le tissu lymphoïde du cavum puisse produire un trouble de la coordination motrice et il semble que l'intervention n'agisse que sur l'élément psychique. Quoiqu'il en soit, les résultats heureux publiés jusqu'ici doivent engager à pratiquer un curettage, qui se montre bien supérieur au long traitement du bégaiement.

[1] Grœnbech, *Arch. f. Laryngol.*, Bd II, 1894.
[2] Mc Kuen, *New-York med. Journ.*, 1896.

c) Rappelons enfin que certains cas de *torticolis* rebelles, chez l'enfant, n'ont cédé qu'à l'enlèvement des végétations adénoïdes.

Cet ensemble de faits démontre que l'importance des végétations est plus grande qu'on ne le croit généralement et que ce n'est pas un diagnostic de luxe que de les reconnaître et de leur attribuer maints troubles variés, dont on ignore souvent la vraie cause, au préjudice du traitement.

Un cas d'écriture en miroir.

Par le Dr Auguste Dufour
Médecin-adjoint de l'Asile des Aveugles de Lausanne.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine*, le 11 juillet 1903.

E., 14 ans, originaire d'Evian, a fait partie jusqu'à l'année dernière de la classe des enfants arriérés (écoles primaires de Lausanne).

Rien de particulier à noter comme antécédents héréditaires. Le père passe pour nerveux. Frères et sœurs normaux. E. a été atteint, paraît-il, dans sa première enfance d'une maladie grave, dénommée méningite par sa mère. Depuis lors, il est resté apathique, lent, arriéré. Il a cependant une excellente mémoire, un caractère agréable ; il a souvent des mouvements nerveux irréguliers.

E. est gaucher de naissance et se sert toujours avec beaucoup d'adresse de la main gauche pour prendre un objet, couper, dessiner, écrire. Il dessine très bien pour son âge.

Lorsqu'à l'école, il s'est agi d'apprendre à écrire, il se servait de la main gauche. Il fallut beaucoup lutter contre cette tendance naturelle et maintenant encore, lorsqu'on ne le surveille pas, pour écrire vite et sans réflexion, il a recours à sa main gauche.

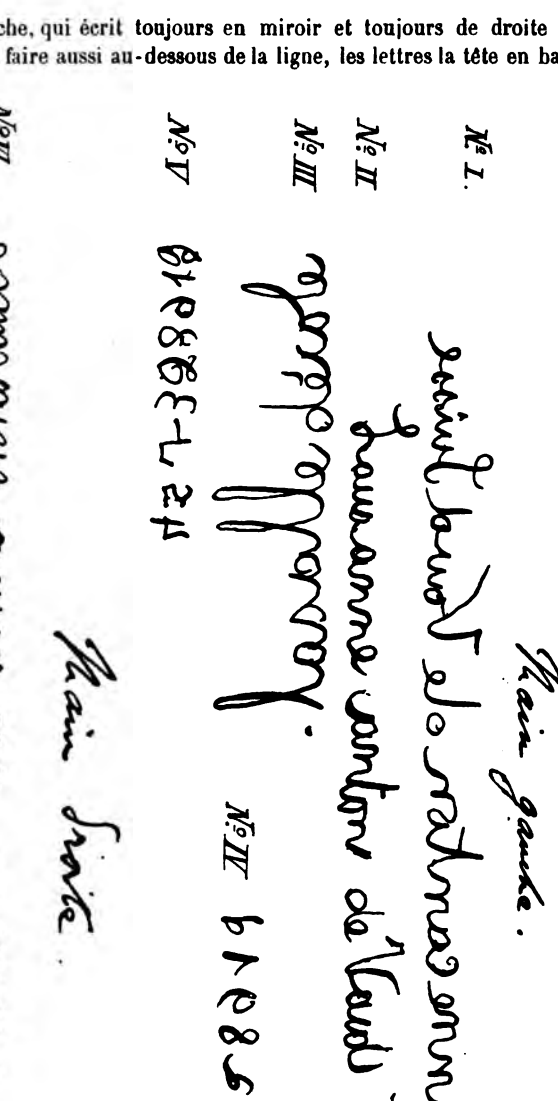
Il a eu donc beaucoup de peine à apprendre à écrire de la main droite, tandis qu'au contraire, la main gauche a appris très facilement. Maintenant, il écrit des deux mains, mais plus aisément de la main gauche.

Et toujours en se servant de la main gauche, E. écrit à rebours, en miroir[1] (Ex. : N° I).

La main droite, qui écrit plus lentement et péniblement que la gauche, écrit l'écriture ordinaire non renversée. Mais elle peut parfaitement écrire en miroir, seulement, c'est au-dessous de la ligne, de gauche à droite, les caractères la tête en bas (Ex. : Nos VI, VII).

[1] On appelle écriture en miroir celle qui, pour être lue, doit être regardée par réflexion dans une glace, ou en regardant le papier, à contre-jour, à l'envers. Elle est semblable à l'empreinte que laisse l'écriture fraîche, sur un buvard. Ce n'est pas seulement chaque lettre, c'est le mot dans son entier qui est renversé.

La main gauche, qui écrit toujours en miroir et toujours de droite à gauche, peut le faire aussi au-dessous de la ligne, les lettres la tête en bas



(Ex. : Nos II, III). L'écriture ordinaire, sur la ligne, de gauche à droite, est possible, mais très pénible avec cette main gauche.

L'écriture des chiffres présente la même anomalie (Ex. : Nos IV, V, VIII).

E. lit aussi bien à l'endroit qu'à l'envers ; autrefois il lisait plus rapidement à l'envers, l'enseignement de l'école a modifié cette faculté.

A part quelques observations faites par des auteurs anciens et plus récemment par Fechner et Weber (1858), Leichtenstern (1872), Buchwald en 1878 est le premier qui ait publié une série de cas d'écriture en miroir. Il s'agissait d'hémiplégiques avec foyer dans l'hémisphère gauche, aphasiques et paralysés du côté droit, qui, en essayant d'écrire avec la main gauche, furent stupéfaits d'écrire en miroir.

L'attention attirée sur cette manière d'écrire fit bientôt constater deux choses : tous les hémiplégiques droits n'écrivent pas renversé avec la main gauche, ce n'est donc pas le fait d'être hémiplégique qui donne cette écriture ; 2° beaucoup de personnes normales peuvent écrire en miroir : ce sont les gauchers.

L'écriture aryenne, la nôtre, étant centrifuge par rapport à l'axe du corps, l'écriture de la main gauche sera toujours inverse de celle de la main droite.

En écrivant des deux mains, l'une des écritures est en miroir par rapport à l'autre. On le démontre parfaitement en faisant écrire à une personne la même phrase avec les deux mains simultanément, les yeux fermés. Presque toujours, avec la main gauche, l'écriture sera inversée, elle sera normale avec la main droite (expérience de Manfred Berliner).

L'écriture sémitique (hébreu, arabe, égyptien, assyrien) étant centripète, les sémites qui écrivent de la main gauche, le font en écriture centripète renversée.

Tous ceux qui écrivent en miroir ne sont pas gauchers : certains lithographes apprennent à le faire, car chacun peut tracer de la main gauche des caractères renversés même étant droitier.

Tous les gauchers n'écrivent pas en miroir. L'éducation, l'apprentissage nécessaire de l'écriture droite, la lecture, modifient bien vite leurs tendances naturelles et s'opposent à l'écriture à rebours. Voilà pourquoi l'écriture droite de la main gauche est plus commune que l'écriture en miroir.

Les gens gauchers par nécessité, écrivent aussi souvent à re-

bours, surtout dans les premiers moments de leur infirmité. En voici des exemples :

Une fillette de huit ans se fractura le bras droit, elle se mit à écrire en miroir de la main gauche. Des enfants qui par paralysies, convulsions, mutilations avaient perdu l'usage de leur bras droit se mirent à écrire de la main gauche en miroir. Nous avons déjà cité le cas de certains hémiplégiques droits.

On peut dire avec Ballet, que l'écriture en miroir et de la main gauche, est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle.

Lorsque le gaucher est encore enfant, l'écriture en miroir est son écriture de prédilection. Et moins son cerveau sera susceptible de développement, plus il restera de tendance à écrire à rebours. C'est pourquoi les gauchers retardés, à intelligence faible, lente, ont beaucoup de peine à se défaire de leur écriture en miroir. Les idiots, les sourds-muets, les aliénés, quand ils sont gauchers, ne peuvent pas se débarrasser de leur tendance naturelle à écrire avec la main gauche et en miroir.

Notre garçon étant d'une intelligence un peu lente, c'est ce qui explique qu'il ait tant de peine, malgré tous les efforts de ses maîtres dévoués, à se défaire de son habitude.

L'écriture à rebours fut l'écriture habituelle de Léonard de Vinci ; tous ses manuscrits, et ils sont nombreux, sont écrits en miroir. Ce n'est ni à la suite de l'hémiplégie qui l'atteignit dit-on vers 1515 chez François Ier, son protecteur, ni comme on l'a prétendu pour dérouter les curieux et empêcher qu'on lui dérobât ses secrets, que le grand peintre écrivait de la sorte, c'est parce qu'il était gaucher.

Il serait intéressant de savoir si Benjamin Vautier, qui lui aussi était gaucher, écrivait en miroir.

Mentionnons les inscriptions en miroir que l'on trouve soit sur les poteries gallo-romaines (entr'autres aux musées de Nantes, du Mans) soit sur certains monuments bretons du XVIIe siècle (calvaire de Kerroén, près Paimpol).

On connait quelques cas d'*écriture verticale* qui se rencontre aussi chez les gauchers.

Rappelons enfin que l'on a cité des exemples de *parole en miroir*, chez des enfants qui débitaient des mots en inversant les syllabes de la dernière à la première : *te tan ma = ma tante.*

RECUEIL DE FAITS

Bassin à cyphose lombo-sacrée. Enfant à terme. Opération césarienne conservatrice.

par le Dr J. Bastian.

Mme X., 34 ans. Réglée à 19 ans. Pas de dysménorrhée; pas de leucorrhée. Son passé pathologique est obscur. A l'âge de trois ou quatre ans, elle aurait été, suivant son dire, fort malade et obligée de garder le lit pendant près d'une année. Les personnes de son entourage (ses parents étant morts depuis longtemps) l'ont toujours connue atteinte d'une malformation de la colonne vertébrale.

Dernières règles le 12 mai 1901. Hémorragie légère et sans conséquence le 9 juillet 1901.

Mme X. vient me consulter pour la première fois le 30 août 1901, sur la recommandation de mon ami, le Dr Aubin.

Status. Taille 1m42. Je constate dans la région lombaire et sacrée une gibbosité assez forte, dont l'angle répond à peu de chose près à l'interligne lombo-sacré même. Au-dessus, se trouve une lordose de compensation très accentuée d'abord, puis diminuant peu à peu jusqu'à la septième vertèbre cervicale. Cette courbure mesure dans son ensemble 22 cm. La marche lente, est très peu gênée; le corps est légèrement penché en avant, les bras d'une longueur démesurée, perdent le contact du tronc au niveau de l'articulation du coude et semblent vouloir toucher l'extrémité des pieds. La marche devient-elle précipitée, les pas se font courts, rapides, comme si la malade courait après son centre de gravité. Dans la position debout, les membres inférieurs sont en demi-flexion; les fesses ne font pas de saillie. Un fil à plomb tendu au milieu du creux de l'aisselle vient tomber approximativement à l'articulation de Lisfranc. En faisant le relevé des différents graphiques, en examinant de près la conformation extérieure du bassin, sa largeur extrême d'une crête iliaque à l'autre, l'emboitement pour ainsi dire du tronc dans le bassin, les replis cutanés qui entourent en ceinture les hanches, il vient à l'esprit qu'il a dû se produire un léger glissement des dernières vertèbres lombaires sur le sacrum, glissement assez notoire pour retentir sur la conformation extérieure, mais pas assez accentué pour vicier le détroit supérieur. Le spondilizème, a je crois, tous les degrés. L'examen aux rayons Rœntgen aurait été intéressant, mais la malade s'y est refusée.

C'est pourquoi je ne crois pas faire erreur en qualifiant ce bassin de la sorte : *bassin à cyphose lombo-sacrée, type spondilizémateux*.

Bassin : Diamètres externes : Bis-Ep. 27 cm.
Bi-Cr. 29 cm.
Bi-Tr. 25 cm.
D. de Baud. 22 ½ cm.

La mensuration interne est délicate. La vulve et le vagin sont très sensibles au toucher. Il y a là une hyperesthésie évidente.

Diamètres internes : C. V. 10 ½.
Bi-ischiatique 5 cm.
Pubo-coccygien. 6 ½ cm.

Je fais part à Mme X. du résultat de mon examen. Faut-il attendre le terme de la grossesse ou provoquer l'avortement? Tel est le problème à résoudre. La malade. mise au courant des diverses opérations pratiquées en pareil cas. se prononce pour l'opération césarienne. Elle veut avoir un enfant vivant. Je défère à son désir d'autant plus volontiers que sa décision répond tout à fait à ma manière de voir.

4 janvier 1902. — C'est le dernier mois de la grossesse. Le ventre très volumineux. piriforme, pend entre les jambes, voile complètement les organes génitaux et atteint par sa partie inférieure l'articulation du genou. La paroi abdominale est amincie à l'extrême, luisante et sillonnée de grosses veines variqueuses. La surface interne des cuisses. la partie sus-pubienne sur laquelle vient frotter l'utérus gravide, est hyperhémiée, suintante, comme eczémateuse L ombilic proémine fortement. On dirait. suivant l'expression pittoresque de Chantreuil, une mamelle pendante dont l'ombilic serait le mamelon.

Les mensurations prises à nouveau concordent en tous points avec celles du premier examen.

Position de l'enfant : OIGA. Tête dans l'excavation.

L'opération se fera aussi près que possible du terme, *avant* tout travail. La malade entre à la clinique le 20 janvier 1902.

Pendant les trois jours qui précèdent l'opération, j'aseptise le vagin par des lavages et des pansements.

Dans la nuit du 23 au 24 janvier, de petites douleurs apparaissent, à peine perceptibles, dans le ventre et les lombes. Il est temps d'opérer.

Opération le 24 janvier. — Narcose à l'éther. Injection hypodermique d'un demi-centimètre cube d'ergotinine Tanret. Pendant qu'un aide soulève l'abdomen qui repose sur les cuisses, j'incise les parois sur la ligne médiane, sur une longueur de 20 cm. L'incision, pour les deux tiers au moins, se trouve au-dessus de l'ombilic. L'utérus apparaît. Je le sors du ventre autant qu'il faut pour qu'un aide puisse enserrer le col, comprimer les artères utérines et par là pratiquer une hémostase relative il est vrai, mais suffisante, et qui aura le grand avantage de n'être ni violente, ni brutale. Des compresses stérilisées bordent le champ opératoire. Je ponctionne l'utérus; un flot de liquide sanguinolent jaillit; introduisant alors le doigt par la brèche, et sur lui comme comme conducteur j'achève aux ci-

seaux l'incision qui intéresse dans la plus grande longueur, le fond de l'utérus.

L'enfant est saisi par les pieds et remis à une garde. Je pratique aussitôt la délivrance en décollant minutieusement avec un tampon le placenta et les membranes. La cavité utérine est tamponnée à la gaze au xéroforme dont un des chefs est poussé aussi loin que possible dans la cavité cervicale.

C'est alors que je procède à la suture du muscle utérin. Le plan profond à la grosse soie intéresse le péritoine viscéral et la musculature; le plan superficiel à la soie fine, ne comprend que le seul péritoine et sera destiné à noyer toute surface cruentée. J'adosse donc séreuse à séreuse par dessus la ligne d'incision qui se trouve, les sutures étant terminées, complètement invaginée et « péritonisée » pour me servir d'une expression récente.

La matrice ne se contracte pas; elle est molle, flasque. Un aide pratique à nouveau une injection d'un demi-centimètre cube d'ergotinine Tanret, pendant que je malaxe l'utérus, l'entoure de compresses stérilisées chaudes pour éveiller la contraction. Celle-ci apparaît bientôt après et se révèle par une dureté quasi ligneuse de l'utérus et une anémie extrême au niveau de la ligne de suture.

Avant de fermer l'abdomen, je pratique la section bilatérale des trompes, fidèle en cela à la promesse qu'avait exigée de moi la malade; et, pour plus de sûreté, j'invagine dans le ligament large les surfaces de section après les avoir cautérisées.

Fermeture du ventre à trois étages: catgut pour le péritoine, crins de Florence pour l'aponévrose et pour la peau. Pansement collodionné.

L'opération terminée, j'attire dans le vagin le chef de la gaze que j'avais introduit dans la cavité cervicale et par dessus je fais un pansement vaginal.

Suites opératoires. — Les cinq premiers jours, j'extrais peu à peu la gaze que contient l'utérus; et, jusqu'au douzième jour je renouvelle les pansements vaginaux. Les fils sont enlevés le septième jour.

T. 1er jour	m. 36°,4	s. 37°,9		T. 4e jour	m. 36°,8	s. 37°,2
» 2e »	» 36°,8	» 37°,9		» 5e »	» 36°,5	» 37°,0
» 3e »	» 37°,2	» 37°,5		» 6e »	» 36°,3	» 37°,8

Le sixième jour le lait apparaît, et, n'était l'ombilication des mamelons, je ne me serais pas opposé à l'allaitement maternel.

T. 7e jour	m. 36°,5	s. 36°,9		T. 9e jour	m. 36°,5	s. 36°,6
» 8e »	» 36°,5	» 37°,0		» 10e »	» 36°,5	» 36°,7

Les jours suivants la température oscille entre 36°,5 et 36°,8.

L'enfant est de sexe masculin et pèse 4 kg.

Exeat le 13 février 1902.

10 juillet 1903. — Mme X, vient me revoir à ma consultation. Les règles ont été moins abondantes qu'auparavant, mais régulières. L'utérus est petit et mobile en tous sens. L'enfant, en parfaite santé, essaie ses premiers pas.

Dans le cas que je viens de relater, l'opération césarienne n'a pas été pratiquée par nécessité ultime, mais de parti-pris, comme opération de choix. Suivant la grossesse dès les premiers mois, il aurait été facile de l'interrompre en ayant recours à l'avortement, ou bien pendant la parturition, de terminer l'accouchement par une embryotomie, ce qui est toujours facile en pareil cas, la tête venant presque à la vulve. Mais la malade désirait un enfant vivant. Dans ces conditions, le diamètre bi-ischiatique étant de 5 cm, rendant par conséquent l'accouchement naturel impossible, quatre modes de faire se trouvaient en présence : 1° l'accouchement prématuré artificiel; 2° la symphyséotomie; 3° l'opération de Kraske; 4° la césarienne, conservatrice ou non.

1° *Accouchement prématuré artificiel.* — C'est l'opération de choix lorsque le diamètre bi-ischiatique mesure de 8 à 7 cm. Il va sans dire que l'accoucheur doit tenir compte pour décider le moment de l'intervention, du volume de la tête du fœtus et de la mobilité articulaire du bassin. De nos jours, grâce à l'ingénieux instrument du prof. Bossi, de Gênes, la technique opératoire se trouve singulièrement améliorée, et les causes de mortalité infantile dues à la longueur du travail de beaucoup plus restreintes. Dans les diamètres de 7 à 5 ½ cm, et au-dessous, l'accouchement prématuré artificiel associé à la symphyséotomie donne, entre les mains de plusieurs, d'excellents résultats (?).

2° *Symphyséotomie.*— D'après Chantreuil, la symphyséotomie trouve ici sa meilleure application. En effet, en sectionnant les pubis, les arcades s'écartent et l'on augmente d'autant le diamètre bi-ischiatique. Mais est-on toujours sûr de l'état des articulations sacro-iliaques? Sont-elles mobiles, sont-elles ankylosées? Ce qui a une importance majeure et peut, suivant le cas, compromettre le succès de l'intervention. D'autre part, la symphyséotomie n'est point exempte de dangers : les hémorragies en cours d'opération, les lésions des parties molles, de la vessie, de l'urètre, les accidents infectieux sont bien pour faire reculer un opérateur pour qui la symphyséotomie n'est pas une opération courante. Elle a cependant son indication, que je résumerai un peu plus loin.

Et puis, le reproche le plus sérieux que j'adresse à l'accouchement prématuré, à la symphyséotomie, même en cas de succès, c'est d'exposer dans la suite la femme qui s'y soumet aux mêmes péripéties, aux mêmes aléas. Peut-on affirmer la réussite de toutes ces opérations subséquentes, leur répétition même n'est-elle pas une cause d'infériorité? Si la malade qui s'expose une fois, a le droit et le devoir de le faire, n'a-t-elle pas le droit absolu de se refuser à de nouvelles interventions aussi chançeuses que la première, si ce n'est plus?

L'opération de Kraske et la césarienne répondent à ces désiderata, d'une façon différente il est vrai.

3° *Opération de Kraske.* — L'opération de Kraske consiste à

détacher les ligaments sacro-sciatiques de leurs insertions sacrées et coccygiennes, puis à couper le sacrum en travers au-dessous des troisièmes trous sacrés. Cette opération a été tentée une ou deux fois. Au point de vue théorique, elle semble résister à toutes les objections. Mais quels délabrements! Il est vrai que l'obstacle une fois levé, les accouchements subséquents peuvent se terminer sans qu'il y ait besoin de nouvelle intervention. Cependant, en réfléchissant bien, il me semble qu'à tout prendre cette opération est trop grave et trop peu connue pour qu'on puisse la recommander.

4° *Opération césarienne.* — En pareil cas l'opération césarienne ne jouit pas de la faveur générale. « Quant à l'opération césarienne, disent Tarnier et Budin, dans le *Traité de l'art des accouchements*, bien qu'elle ait donné des succès entre les mains de Fritsch, elle ne saurait être indiquée. » Et plus loin : « Il y a mieux à faire pour délivrer une femme sans lui faire courir des risques aussi grands que ceux d'une hystérectomie abdominale. » Et d'abord opération césarienne et hystérectomie abdominale ne sont pas forcément synonymes ; celle-ci n'est pas un corollaire forcé de celle-là. Quand aux risques à courir, ils sont, en résumé, ceux de toute laparotomie « aseptique ». J'entends par « laparotomie aseptique », une opération au cours de laquelle on ne rencontre ni pus, ni liquide septique quelconque. C'est la laparotomie pour fibromes, par exemple, dont la mortalité opératoire ne s'élève pas même à 4 %. Quant aux hémorragies secondaires, elles sont justiciables de l'opération de Porro, dont la mortalité, dans ces dernières années du moins, est fort peu élevée. L'opération césarienne, dans les conditions où nous opérons à l'heure actuelle, est une opération simple, j'allais dire sans gravité, mais sous réserve cependant, qu'elle soit pratiquée par une main exercée à de semblables interventions. A quel moment doit-elle être pratiquée? C'est le point capital sur lequel on me permettra d'insister. L'opération se fera avant tout travail. En cela je suis d'accord avec Tarnier et Bar (*Leçons de pathologie obstétricale*).

Cependant, si le travail est commencé, que la dilatation soit même complète sans rupture de la poche des eaux, l'opération césarienne sera encore l'opération de choix. Mais, la parturition a-t-elle duré longtemps, le toucher a-t-il été répété souvent, la poche des eaux est-elle rompue, j'accorde toutes mes préférences à la symphyséotomie. Cette opération n'est donc à mon avis qu'un pis-aller. Il va sans dire qu'il s'agit en pareil cas de bassins dont le diamètre bi-ischiatique mesure de 6 à 6 cm. Au-dessous il n'y a pas à hésiter : opération césarienne dans les cas où l'infection n'est pas à craindre, opération de Porro quand les suites de couches ne peuvent être assurées.

Un cas de ruptures traumatiques multiples de l'intestin grêle ; grands lavages péritoneaux, guérison [1]

Par le Dr Charles JULLIARD
Chef de Clinique chirurgicale à l'Université de Genève.

Les cas de rupture traumatique de l'intestin grêle, traités par la laparotomie ne sont pas un fait rare.

S'il est acquis aujourd'hui, cependant, que celle-ci doit être pratiquée le plus tôt possible, pour être efficace, il n'en est pas moins vrai que, quelque soit le moment auquel on intervienne, on ne peut jamais se croire à l'abri de la péritonite généralisée.

L'observation suivante d'un malade qui guérit à la suite de ruptures intestinales multiples, traitées par la laparotomie accompagnée de grands lavages abdominaux, à l'eau salée, malgré une souillure considérable du péritoine, nous paraît donc devoir présenter quelque intérêt, particulièrement en ce qui concerne ce mode de traitement.

M. Victor, 42 ans, charpentier.

Antécédents héréditaires. Père mort à 45 ans du typhus, mère morte à 71 ans de vieillesse, trois frères et deux sœurs, tous en bonne santé. Lui-même est marié, a un enfant bien portant.

Antécédents personnels. Prétend n'avoir jamais été malade. Jouit d'une bonne santé habituelle.

Accident. Le 22 avril 1903 à 4 h. du soir, en transportant une poutre dans une maison en construction, perd l'équilibre, tombe à la renverse d'une hauteur de 1m50. La poutre qu'il portait lui tombe sur l'abdomen. Il perd connaissance jusqu'au moment de son entrée à l'Hôpital deux heures plus tard.

Etat actuel. Homme de grande taille, bien conformé, souffrant beaucoup, ne pouvant rester couché et accusant une violente douleur au-dessus et à droite de l'ombilic. T. 37°4.

La défense adbominale est très accentuée, même avec la flexion des cuisses. La palpation, extrêmement douloureuse, ne fournit aucun signe particulier ; elle permet simplement de fixer le maximum de douleur au point cité plus haut. L'abdomen n'est pas ballonné. La percussion ne révèle rien d'anormal.

Il existe deux petites plaies épidermiques siégeant symétriquement des deux côtés et au-dessus des épines du pubis. Elles correspondent à l'endroit où a porté le choc.

Le pouls est très faible, à peine perceptible, mais régulier et non accéléré.

Aux poumons on ne constate rien de particulier.

Un cathétérisme vésical ramène une urine claire, parfaitement limpide (albumine 0, sucre 0).

On ne constate nulle part l'existence d'une fracture.

[1] Communiqué à la *Société médicale de Genève*, le 3 juin 1903.

Etant données la faiblesse du pouls, la défense abdominale, la distance existant entre le point contus et le siège du maximum de douleur, l'intensité de la douleur, on procède immédiatement à l'ouverture de l'abdomen croyant à l'existence soit d'une hémorragie interne, soit d'une rupture intestinale.

Opération (2 ½ après l'accident). Dr Ch. Julliard. Narcose très légère à l'éther. Morphine 0,01.

Laparotomie sous ombilicale prolongée à 2 cm. au-dessus de l'ombilic.

Les anses intestinales sont flasques; légère hyperhémie du péritoine. On trouve des matières alimentaires noirâtres partout dans l'abdomen, sur l'épiploon, dans la cavité de Douglas, etc.

Les anses grêles sont examinées successivement et très vite on trouve la partie lésée, qui se rencontre un peu au-dessous du creux épigastrique, sur la ligne médiane. La lésion siège au niveau de la partie moyenne du jéjunum.

Il existe sur une des faces de l'intestin, tout près de l'insertion mésentérique, trois pertes de substance de dimensions inégales. La plus grande a environ le diamètre d'une pièce de vingt centimes. Elle intéresse les trois tuniques et semble faite à l'emporte-pièce. Les bords en sont francs, non contus ni ecchymosés . Elle laisse échapper des matières noirâtres.

Quelques centimètres plus loin, il existe deux orifices, grands comme un pois, intéressant également les trois tuniques. Entre ces orifices, le péritoine viscéral est déchiré à plusieurs endroits. Ces orifices sont en partie obstrués par des caillots sanguins.

Suture des orifices sur deux plans à la soie, points séparés. Suture des déchirures péritonéales.

Il existe en outre une forte ecchymose sous-séreuse dans le mésentère, au niveau de son insertion à la partie moyenne de l'iléon.

Nettoyage de la cavité abdominale au moyen de tampons et d'éponges. Ce nettoyage se montrant tout à fait insuffisant, on pratique un lavage à grande eau (*30 à 40 litres d'eau salée à 9 °/₀₀*) de la cavité, jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument limpide.

Suture continue des parois abdominales sur quatre plans. Drainage sous-musculaire. Pansement sec. Bandage de corps.

Le malade très faible au début de l'opération reprend peu à peu connaissance au moment du lavage péritonéal. Le pouls se ranime, s'amplifie.

Injection sous-cutanée de 800 gr. d'eau salée une demi-heure après l'opération.

23 avril. Grande agitation. Le malade se tourne sur son lit, sa constipation est absolue, il ne rend pas de gaz, ne peut uriner seul. Apyrexie. L'abdomen est légèrement ballonné. Trois lavements restent infructueux.

24 avril. Agitation. Fortes douleurs abdominales. Apyrexie. Miction spontanée. — Cataplasmes sur le ventre.

25 avril. Grande faiblesse. Morphine 0,01. Limonade purgative, vomit au bout de six heures.

26 avril. Plusieurs vomissements. Lavement d'eau salée à 30 °/₀. Selles claires claires à 6 h. du matin. Cinq selles dans la journée, d'abord très liquides puis constipées. La température monte à 38°6 à 8 h. du soir. Pouls 96 à 120.

27 avril. Apyrexie. Pouls 96 à 105. Cinq selles bien formées. Ne vomit plus.

28 avril. T. 38° à 4 h. du matin, 38°2 le soir. Le malade commence à s'alimenter (lait) 1 verre toutes les heures. Selles nombreuses et abondantes.

29 avril. T. 37°5 et 38°1. L'alimentation continue. Les selles sont toujours très fréquentes (six).

30 avril. Apyrexie. L'état général s'améliore. L'abdomen est toujours ballonné, mais souple et indolore.

1 mai. T. 37°5 et 39°3. L'élévation de la température coïncide avec une forte douleur abdominale qui cède à 15 gouttes de laudanum. Lavement glycériné.

La plaie, que le malade a souvent souillée avec les mains, est infectée superficiellement sur une étendue de 2 à 3 cm.

Faciès un peu grippé. — Morphine 0,005.

2 mai. Ni vents, ni selles depuis hier après midi. La douleur abdominale est moins forte. Diète hydrique.

3 mai. Mieux.

5 mai. On cesse le lait qui provoque une diarrhée continuelle.

15 mai. Le malade va bien, mange de tout, sauf du pain, se lève.

29 mai. Le mieux continue, il engraisse. Maux de ventre durant une heure, cédant aux cataplasmes.

5 juin. Légère surface granulante au niveau de la plaie. Etat général excellent. Mange de tout. Selles régulières (une par jour) de consistance normale. Parfois colique passagère au moment de la digestion. L'abdomen est un peu ballonné, flasque, indolore, souple et dépressible, sonore. Sort en bonne voie de guérison.

15 août. Revu le malade. L'abdomen est toujours ballonné, mais les parois en sont souples. M. accuse une douleur intermittente dans la moitié gauche de l'abdomen. La fin de la miction provoque également des douleurs dans le bas-ventre. L'abdomen est le siège d'une matité absolue dans toute sa partie inférieure et dans sa moitié gauche. Cette matité correspond à l'existence de nombreuses adhérences, dont quelques-unes sont très douloureuses. Urine claire, limpide, pas d'albumine. Digestion normale. Parfois un peu de diarrhée. M. n'a jamais remarqué de changement de volume du ventre après les repas.

La guérison des ruptures intestinales dépend essentiellement de la précocité de l'intervention On sait que passé 24 à 36 h., les chances de succès de celle-ci diminuent très rapidement.

La cause il est vrai qui vient retarder l'opération est presque

toujours l'incertitude du diagnostic. A-t-on réellement affaire à une lésion du tube digestif ou à une simple contusion abdominale. dont les symptômes sont parfois identiques? Là est la question. Notre cas le montre une fois de plus.

Chez notrre malade en effet, on ne constatait pas dans les régions déclives l'existence d'une matité correspondant à un amas de matières. La répartition uniforme du contenu intestinal sur toute la surface de la séreuse à laquelle il adhérait vu son manque de fluidité, explique aisément le fait.

La défense musculaire intense, le « ventre en bois », la faiblesse du pouls, la grande douleur, la persistance de la matité hépatique, dont la disparition est pathognomonique, suivant Guinard, de l'irruption des gaz intestinaux dans la cavité péritonéale, le maintien de la température au niveau normal, sont autant de symptômes qui peuvent se rencontrer aussi bien dans les deux affections et qui ne permettaient pas par consequent, d'établir un diagnostic ferme.

Tout au plus la faiblesse du pouls pouvait-elle faire penser à une hémorragie interne, mais comme elle n'était accompagnée ni de pâleur, ni de tendance à la syncope, ce diagnostic dut être écarté.

Nous croyons cependant que, dans ces cas douteux, il faut tenter l'opération, et tout de suite. Les inconvénients d'une laparotomie exploratrice chez un individu atteint de contusion simple ne peuvent en effet contrebalancer les avantages considérables d'une intervention précoce en cas de rupture intestinale.

Mentionnons pourtant deux signes qui peuvent à l'occasion être de quelque utilité pour faire un diagnostic différentiel.

C'est tout d'abord l'examen du sang. Tous les malades atteints de rupture intestinale (excepté les perforations au cours de la fièvre typhoïde) que nous avons pu examiner et qui étaient indemnes de lésions inflammatoires antérieures, ont montré un abaissement notable du nombre des leucocytes. Celui-ci peut tomber de 9500 à 3 ou 5000. Cet abaissement s'opère dans les premières heures qui suivent la perforation. Il est suivi d'une augmentation progressive, dépassant peu à peu la normale, pour atteindre parfois des proportions considérables (40 à 50.000) à mesure que se développe la péritonite En cas de contusion simple, le taux des leucocytes reste sensiblement normal.

En second lieu, c'est la distance qui sépare le siège du maximum de douleur, du point où a porté le traumatisme. Dans notre cas, le choc avait porté au devant du pubis, et le malade accusait le maximum de douleur au dessus de l'ombilic, point correspondant au siège de l'anse lésée, comme l'a révélé l'opération.

Dans la contusion, la douleur, parfois très diffuse, il est vrai, présente son maximum au point contus.

Sans vouloir faire de ces signes des éléments de diagnostic

certains, constants, nous pensons qu'ils peuvent, à l'occasion, avoir leur importance.

Mais quelle que soit la précocité de l'intervention, le chirurgien n'est jamais absolument à l'abri de la plus redoutable complication des ruptures intestinales: la péritonite.

Comment faire pour l'éviter? Nous pouvons tenter d'y arriver par deux moyens:

Le premier dont la véritable efficacité sera démontrée dans l'avenir, consiste à renforcer la résistance de l'organisme contre l'infection, en augmentant la phagocytose, aux moyens d'injections préventives de sérums spéciaux. Malheureusement le sérum normal de cheval, chauffé, préconisé par M. le Prof. Massol n'a pas encore fait ses preuves. En outre, M. Massol reconnaît lui-même qu'en face d'infections trop considérables il peut demeurer impuissant. Son action, cependant, ne serait pas à négliger dans un cas comme le nôtre.

Le second consiste à débarrasser, aussi complètement que possible, la séreuse des matières septiques qui la souillent.

Et voici précisément le point intéressant qui ressort de l'étude du cas précédent: valeur réelle des grands lavages péritonéaux à l'eau salée (9 $^{0}/_{00}$) destinés à évacuer mécaniquement les substances septiques répandues sur la séreuse.

En effet, le nettoyage pur et simple au moyen de tampons ou d'éponges est parfaitement illusoire lorsque le contenu intestinal est généralement répandu dans la cavité abdominale. Il ne ramène jamais que la minime partie de ce qu'il faudrait enlever. Tout au plus peut-il rendre des services lorsque l'épanchement reste localisé entre une ou deux anses intestinales.

L'irrigation simple, au moyen de canules est également insuffisante. La plupart du temps elle ne fera que diluer et disséminer les matières septiques. Elle exige en tous cas un temps beaucoup plus long pour être complète, ce qui est un inconvénient dans les cas qui nous occupent. Elle doit être réservée pour les abcès et collections déjà limités par des adhérences.

Les lavages à grande eau, abondants, nous paraissent être le moyen le plus efficace dont nous disposions actuellement pour combattre l'apparition d'une péritonite généralisée. Ils sont du reste employés systématiquement à la clinique chirurgicale de Breslau (Prof. v. Mikulicz) dans toutes les opérations sur les organes de la cavité abdominale.

On emploie pour cela le sérum physiologique, l'eau salée à 9 $^{0}/_{00}$ à la température de 37° environ. On en verse, par l'ouverture des parois de grandes quantités à la fois au moyen de vases ou de ballons préalablement stérilisés — jusqu'à ce qu'une quantité de 30 à 60 litres ait passé sur la séreuse.

Sans brusquerie, il ne faut pas craindre d'imprimer à cette masse liquide une certaine impulsion, son action mécanique étant son principal avantage. L'eau doit se répandre partout; on l'y aidera en remuant légèrement les anses intestinales. Il

faut verser jusqu'à ce que le liquide revienne absolument clair et que le péritoine paraisse propre.

Les inconvénients d'une semblable pratique sont minimes. La diffusion des matières septiques n'est pas à redouter puisqu'il s'agit ici de souillure généralisée de la séreuse. Leur dilution, qui rendrait leur absorption plus facile, sera évitée précisément par la quantité du liquide introduite. On pourra, en terminant, absorber au moyen d'éponges le liquide qui reste. S'il paraît suffisamment clair, on en laissera la plus grande partie qui agira alors comme une vaste injection salée.

Les avantages de cette pratique, par contre sont considérables :

1° Elle paraît être très bien supportée des malades dont elle relève l'état général, si compromis la plupart du temps. La tendance au shock diminue, le malade tend à se réveiller.

2° Le pouls se ranime, augmente de fréquence et d'amplitude. Cette action se produit soit à cause de l'absorption considérable qui a lieu au niveau de la séreuse et qui a pour effet d'augmenter la pression sanguine, soit par un phénomène reflexe provenant de l'effet salutaire dû au contact du liquide avec les filets nerveux sous-péritoneaux du sympathique.

3° Elle permet un nettoyage aussi complet que possible des régions qui ne sont pas accessibles aux tampons.

Elle sera contre-indiquée dans les cas d'infection localisée où l'on pourrait craindre une rupture d'adhérences et une diffusion des matières septiques dans un péritoine indemne.

Son action n'est pas chimiotactique vis-à-vis des leucocytes, elle est avant tout de nature mécanique.

BIBLIOGRAPHIE

E. Gley. — Etudes de psychologie physiologique et pathologique ; un vol. in-8° de 335 p. avec 31 fig. *(Bibliothèque de philosophie contemporaine)*. Paris 1903, F. Alcan.

L'auteur, prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris et assistant près de la chaire de physiologie générale au Museum d'histoire naturelle, consacre une très grande partie de cet ouvrage à l'étude des conditions physiologiques de l'activité intellectuelle, de celles du moins que les moyens actuels de l'expérimentation permettent de déterminer. A côté de ses travaux personnels sur l'état de la circulation du sang et sur les variations de la température pendant le travail intellectuel, on trouvera là, résumées et critiquées, les recherches qui ont été faites par d'autres sur les mêmes sujets. L'importante question des échanges nutritifs sous l'influence de l'activité mentale est également étudiée d'une façon très méthodique. Une bibliographie soignée accompagne chacun des chapitres, illustrés, d'autre

part, par des tracés du pouls dans diverses conditions psychiques et par des courbes de température. M. Gley consacre ensuite une cinquantaine de pages à l'exposé de ses recherches expérimentales sur certains mouvements inconscients dont il a démontré, au moyen de la méthode graphique, la nature musculaire. Dans le même ordre d'idées, il reproduit de curieux spécimens d'écriture inconsciente. Le reste de l'ouvrage comprend une étude sur le sens musculaire, avec les recherches personnelles de l'auteur, et une étude de psychologie pathologique sur les aberrations de l'instinct sexuel. M. Gley, qui a autrefois fréquenté le service du Dr Magnan, où il a pu voir beaucoup d'exemples de ces anomalies, insiste particulièrement sur les faits d'inversion sexuelle, dont il a proposé une théorie.

M. Roch. — Un cas d'hippus respiratoire. De l'influence de la respiration sur les mouvements de l'iris. Broch. in-8o de 99 p. *Thèse de Genève*, 1903.

L'auteur de cette intéressante monographie ayant pensé que chez les malades atteints d'insuffisance aortique le pouls capillaire pourrait peut-être se manifester par des variations de la pupille, rythmées par le cœur, examina à ce point de vue quelques cardiaques traités à la Clinique médicale de Genève où il est assistant. Il trouva autre chose que ce qu'il cherchait; aucun des aortiques examinés ne présentait de mouvement pupillaire particulier sauf un seul dont l'iris se mouvait synchroniquement à la respiration. M. Roch donne l'observation détaillée de ce cas et du protocole de l'autopsie qui fit reconnaître en particulier l'existence d'un anévrisme de la crosse aortique et d'adhérences médiastinales, péricardiques et pleurales ; l'examen des yeux, pratiqué deux jours avant la mort, avait fait constater, comme nous l'avons dit, des variations de la dimension pupillaire; ces variations étaient bilatérales, se répétant 22 à 25 fois par minute, sans aucun synchronisme avec le pouls, le diamètre pupillaire oscillait entre 5 et 3 mm. environ; M. Haltenhoff, prof. d'ophtalmologie qui répéta cet examen le lendemain, observa le même phénomène et reconnut sa relation indubitable avec la respiration qui présentait la même fréquence que lui et les mêmes variétés d'intensité, une inspiration forcée produisant une mydriase plus considérable.

L'auteur n'a pu trouver dans la littérature la relation d'aucun cas semblable et a pu se convaincre que la question des rapports de la respiration avec les mouvements de l'iris est encore fort peu connue. C'est à l'étude de ces rapports qu'est consacrée la suite de son travail et il donne au phénomène qu'il a constaté le nom d'hippus respiratoire, le terme d'hippus étant un vieux mot analogue à celui de nystagmus, dont la définition peut se résumer en myosis spasmodique intermittent ou en alternatives de myosis et de mydriase.

M. Roch, après avoir exposé les quelques cas plus ou moins analogues au sien rapportés par d'autres, et discuté les diverses hypothèses qu'on

pourrait faire pour expliquer l'hippus respiratoire, adopte celle d'une action mécanique de la respiration s'exerçant par l'intermédiaire des vaisseaux de l'iris; il étudie à ce propos l'influence de la circulation sur les mouvements de l'iris et l'action de la respiration sur la circulation et secondairement sur la pupille. Il arrive ainsi à la conclusion, qu'outre les mouvements actifs d'origine musculaire que présente l'iris, cet organe est soumis à des mouvements passifs dûs à la déplétion et à la réplétion de ses vaisseaux; la respiration exerçant toujours une action mécanique sur la circulation agit par conséquent aussi sur le diamètre pupillaire; cette action est généralement peu intense et souvent annihilée par des influences nerveuses concomitantes, mais chez certains malades, atteints par exemple de médiastinite et d'adhérences intra-thoraciques, ou chez des individus normaux, dans certaines circonstances, telles, par exemple, que des efforts respiratoires violents, elle peut devenir nettement prépondérante, produisant ainsi une mydriase inspiratoire et un myosis expiratoire.

C. P.

J. Bœckel (de Strasbourg). — De l'ablation de l'estomac (ablation totale et subtotale). 1 vol. in-8 de 167 p. avec 11 planches hors texte. Paris. 1903, F. Alcan.

Les opérations de *gastrostomie* ont éveillé l'attention du monde médical il y a plus de 25 ans, mais la première observation de *gastrectomie totale*, avec complète réussite, ne date que de 1897; elle est due à Schlatter, de Zurich. M. Jules Bœckel, après avoir pratiqué la même opération avec succès, il y a deux ans, a été amené à colliger les quelques observations publiées depuis l'opération de Schlatter; il les a analysées avec soin et c'est le résultat de ses recherches et des réflexions qu'elles lui ont suggérées qu'il met en lumière dans ce mémoire. Ces opérations sont au nombre de 39, dont 4 personnelles à l'auteur. Après les avoir décrites, il discute les indications opératoires, expose la technique de l'opération, et traite de ses résultats immédiats et éloignés; enfin il en tire cette conclusion : *que la question de savoir si l'on peut vivre sans estomac est résolue aujourd'hui dans le sens affirmatif.*

Guder. — Un cas de pachyméningite interne (abcès intradural) d'origine otique. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1903, p. 64.

Il s'agit d'un jeune homme que l'auteur, médecin-adjoint à l'Hôpital cantonal de Genève, a observé dans cet établissement. Ce malade, « scrofuleux », atteint dans son enfance d'un écoulement de l'oreille, souffrait depuis cinq ans d'une violente céphalalgie et présentait à son entrée à l'hôpital des symptômes méningitiques; ces symptômes s'amendèrent après l'apparition d'un abondant écoulement purulent par le conduit auditif. La céphalalgie ayant reparu, le malade subit une trépanation qui amena la découverte d'une vaste collection purulente entre la dure-mère et le cerveau et une amélioration passagère bientôt suivie de récidive.

Une nouvelle opération fit découvrir une seconde collection de pus au-dessus et en arrière de la première. Le malade mourut quelque mois plus tard, après avoir presenté une hernie cérébrale et des symptômes paralytiques.

Ce cas est intéressant parce que le premier diagnostic avait été celui d'abcès extra-dural, à cause principalement du soulagement qui avait suivi l'évacuation du pus par l'oreille; les résultats de l'examen du liquide obtenu par deux ponctions lombaires avaient été peu concluants. L'auteur estime qu'il sera prudent en pareil cas de ponctionner la dure-mère, si l'on ne trouve pas en dehors de celle-ci des lésions suffisantes pour expliquer les symptômes observés; cette ponction sera nécessaire quand la couleur et l'absence de pulsations font supposer un abcès intra-dural. C. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE.— Le Dr Cordey.— Le 15 mai dernier est mort à Lausanne M. le Dr Charles Cordey, qui avait précédemment pratiqué à Orbe, où il s'était établi en 1882 après de bonnes études à Lausanne, Berne, Tübingue, Vienne et Paris, et un sérieux internat à l'Hôpital Pourtalès à Neuchâtel. Malheureusement après quelques années seulement d'exercice de la médecine notre collègue se voyait forcé par la maladie d'y renoncer : une cruelle et impitoyable affection nerveuse brisait prématurément une carrière qui s'annonçait heureuse et utile. Ce fut dès lors une lente agonie, vaillamment supportée, et qu'embellirent seules les joies de la famille. Cependant notre ami conserva jusqu'au bout le contact avec la Société de médecine, dont il fréquenta même toujours avec une remarquable assiduité les séances, ce qui atténua en quelque mesure l'amertume de son inaction prolongée, et assurera à ce fidèle et modeste collègue un souvenir vivant au milieu de nous. R.

Société médicale de la Suisse romande. — L'assemblée ordinaire aura lieu le jeudi 29 octobre prochain, à l'Hôtel Beau Rivage, Ouchy. L'ordre du jour sera expédié individuellement par les soins des cinq secrétaires cantonaux. Le Bureau.

Société suisse de balnéologie. — La quatrième réunion annuelle aura lieu à Rheinfelden le 4 octobre prochain et sera précédée la veille, à 8 h. du soir, d'une réunion familière. — A 8 1/2 h. séance : Communications de MM. Zangger, Dosage des bains d'eaux-mères, Suchard, Eaux sulfureuses et eaux chlorurées au point de vue de leur action thérapeutique, et Keller, Proposition relative à l'adoption générale du thermomètre centigrade dans les établissements de bains suisses. Affaires administratives. — Visite des installations de cure et du sanatorium. — Banquet à 2 1/2 h. à l'Hôtel Dietschy am Rhein suivi d'une visite à l'Usine des forces électriques et d'une réunion familière.

Tous les médecins suisses qui s'intéressent à l'activité de la Société sont cordialement invités à cette réunion.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1903

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	60	1	57	5	10	..	133
Berne	67	1	74	2	33	283	460
Genève	30	1	46	..	98	165	340
Lausanne	32	.	31	1	28	135	227
Zurich	64	9	119	2	49	183	426
						Total...	1586

Bâle, 6 auditeurs. *Berne*, 9 auditeurs (dont 2 dames). *Genève*, 6 auditeurs (dont 2 dames); 34 élèves (dont 1 dame) et 2 auditeurs (dont 1 dame) de l'École dentaire. *Lausanne* 4 auditeurs (dont 2 dames). *Zurich*, 6 auditeurs (dont 3 dames); 18 élèves (dont 1 dame) de l'Ecole dentaire.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en août 1903.
Argovie. — Dr Röthlisberger, fr. 25, (25+205=230).
Berne. — Drs Rohr, fr. 15; E. von Werdt, fr. 20; U. Schüpbach, fr. 20; Pauli, fr. 10, (65+985=1050).
St-Gall. — Drs Sulzer-Buel, fr. 10; Wehrli, fr. 20, (30+405=435).
Genève. — Dr Haltenhoff, prof., fr. 25, (25+355=380).
Uri. — Dr Gisler, fr. 10, (10+35=45).
Zurich. — Drs R. Hottinger, fr. 10; Anonyme, fr. 50, (60+1085=1145).

Ensemble fr. 215. Dons précédents de 1903, fr. 8272. Total fr. 8487.

Bâle, le 1er Septembre 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS.— F. Le Dantec.— Traité de biologie, 1 vol. in-8, de 553 p. avec 101 fig. Paris, 1903, F. Alcan.

F. Lagrange. — Le traitement des affections du cœur par l'exercice et le mouvement; un vol. in-8°, de 352 p. avec 55 graphiques et une carte. Paris, 1903, F. Alcan.

Apert. — La goutte et son traitement; un vol. in-8° de 96 p. (*Actualités médicales*). Paris, 1903, J.-B. Baillière et fils.

L.-E. Leredde. — La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale; un vol. in-8° de 143 p. Paris, 1905, Naud.

Zezas. — Ueber die chirurgische Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose (Du traitement chirurgical de la cirrhose hépatique) avec l'observation d'un cas favorable tiré de la clinique de l'Université de Kiel dirigée par le prof. Helferich. 7 p. in-8°, ext. de la *Deutsche med. Woch.*, 1903, N° 27.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie; compte-rendu analytique des communications faites à la 14e réunion à Bruxelles le 26 avril 1903; broch. in-8° de 66 p. Bruxelles, impr. Havermans.

L'œuvre médico-chirurgical: 34e. A. Poncet et M. Mailland. Rhumatisme tuberculeux (pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire), brochure in-8. de 36 p. Paris, 1903, Masson et Ce.

Genève. — Société générale d'imprimerie. Pélisserie, 18

XXIIIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De la « Réanimation » par le massage sous-diaphragmatique du cœur en cas de mort par le chloroforme

Par le Dr M. Bourcart,
Privat-docent à l'Université de Genève.

La question du *rappel du cœur* après la mort apparente, et en particulier dans les cas d'accidents dus au chloroforme a été étudiée en premier lieu par Schiff[1]. Ce savant a démontré que lorsque le cœur est devenu inerte par le chloroforme et qu'il est distendu par le sang, on ne peut, quand le thorax est fermé, faire battre le cœur, ni par la respiration artificielle, ni par l'excitation galvanique. Par contre, si on ouvre le thorax pendant qu'on insuffle lentement l'air dans les poumons, si on fait des compressions rythmiques du cœur avec la main, tout en comprimant l'aorte abdominale pour amener le sang en plus grande quantité vers la tête, et si enfin on cherche à ne pas empêcher la circulation coronaire par la pression de la main, on peut quelquefois obtenir le rétablissement des battements du cœur onze minutes et demie après l'arrêt de cet organe.

Ce procédé qui depuis lors fut souvent mis en usage par les physiologistes, fut l'occasion en 1874 de travaux de Mikwicz et Sorgenfrey[2], de Dorpat, puis de Bœhm[3], qui cherchèrent sans grand succès, il est vrai, à ranimer le cœur en le massant au moyen d'une compression rythmique du thorax.

La question fut récemment étudiée par le Dr F. Battelli[4], assistant du laboratoire de physiologie de l'Université de

[1] Schiff. 1874, *Recueil des Mémoires physiologiques*, t. III, p. 11.
[2] Mikwicz et Sorgenfrey, cités par Schiff, *loc. cit.*
[3] Bœhm, Ueber Wiedererlebung bei Vergiftungen. *Centralbl. f. die med. Wissenschaft*, 1874, p. 321.
[4] Fr. Battelli. Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après l'anémie totale. *Journ. de physiol. et de path.*, 1900, p. 443.

Genève, dans un mémoire dans lequel il publie un certain nombre d'expériences où il put ranimer chez des chiens les fonctions du système nerveux par le massage du cœur, en combinant celui-ci avec la respiration artificielle, même lorsque le cœur était arrêté depuis quinze minutes. Chez plusieurs chiens dont la mort était due à la chloroformisation ou à l'asphyxie par strangulation, Battelli massa le cœur par une *ouverture longitudinale et latérale* du thorax, put ramener les animaux à la vie, recoudre la plaie thoracique et obtenir une survie de plusieurs jours.

Des résultats analogues ont été publiés au même moment que ceux de Battelli, par Prus[1] qui dit avoir pu rappeler à la vie des chiens dont les battements du cœur ont été arrêtés depuis plus ou moins longtemps. Un de ces chiens put même être rappelé à le vie après un arrêt du cœur qui s'était prolongé pendant une heure.

On connaît d'autre part, les essais malheureusement infructueux, faits chez l'homme dans des cas de mort par le chloroforme, par Tuffier et Hallion[2], par Maag[3], par Prus et d'autres. Dans tous ces cas *le cœur était mis à nu par l'ouverture du thorax et du péricarde*, ce qui causait des désordres trop considérables pour ne pas mettre par eux-mêmes la vie en danger, en cas de restauration du cœur.

La thèse récente de M. Haroutune Arabian[4], faite au laboratoire de physiologie de l'Université de Genève, sous la direction de MM. Prevost et Battelli, résume bien la question historique. L'auteur publie de nouvelles expériences, dans lesquelles les fonctions du cœur et du système nerveux ont pu être rétablies par des compressions rythmiques du cœur, thorax ouvert, même quand les battements avaient cessé depuis trente minutes, à condition toutefois que le chien en expérience fût dans la période de digestion et que l'on ait eu soin de maintenir la température normale par des moyens artificiels.

[1] J. Prus. Ueber die Wiederbelebung in Todesfallen im Folge von Erstickung, Chloroformvergiftung und electrischens Schläge. *Wiener klin. Woch.*, mai 1900, nos 20 et 21. — *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1901, p. 354.

[2] Tuffier et Hallion. Sur le rappel à la vie obtenu par les compressions rythmées du cœur. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1900, p. 490.

[3] Maag. Ein Versuch der Wiedererlebung eines in Chloroformnarkose gestorbeneu Mannes. *Centralbl. f. Chir.*, 1901, n° 1.

[4] Haroutune Arabian. Contribution à l'étude du massage du cœur dans la mort par le chloroforme. *Thèse de Genève*, 1903, n° 9.

Le danger que présente le massage du cœur mis à nu par l'ouverture du thorax et du péricarde nous a poussé à chercher une nouvelle voie, permettant d'atteindre cet organe assez facilement pour lui faire subir des compressions rythmées d'une amplitude suffisante pour remplacer les battements du cœur, et n'entraînant pas de trop grands dangers pour le malade ou l'animal en expérience, en cas de rétablissement des fonctions cardiaques et cérébro-spinales.

A la suite d'observations sur la circulation abdominale et le massage du cœur chez l'homme vivant, massage exécuté en déprimant des parois abdominales très relâchées permettant d'enfoncer la main jusqu'au diaphragme, observations sur lesquelles nous reviendrons dans un autre travail, nous avons pensé qu'en supprimant l'obstacle des parois abdominales et en actionnant *directement* le cœur à travers le diaphragme, tout en pratiquant simultanément la respiration artificielle, on pourrait arriver dans certains cas de mort par le chloroforme ou la strangulation, à *réanimer* des sujets dont les fonctions cardio-pulmonaires s'étaient arrêtées.

Les individus succombant pendant la narcose chloroformique se trouvent généralement dans un local où une simple laparotomie peut être exécutée dans l'espace de quelques minutes sans leur faire courir trop de dangers au point de vue d'un retour subséquent aux fonctions vitales.

M. Prevost, prof. de physiologie à l'Université de Genève, ayant bien voulu autoriser et contrôler nos expériences dans son laboratoire, nous allons rendre compte des résultats obtenus et qui paraissent présenter la question de la « réanimation » sous un jour plus favorable au point de vue de la gravité de l'intervention.

Les premiers chiens sacrifiés ont servi simplement à *enregistrer* les manipulations du massage par le kymographe sans qu'on pût penser à obtenir un retour des fonctions cérébro-spinales.

Il est très important, comme nous le verrons plus bas, pour arriver à bien « masser » le cœur, que l'animal soit mis dans une position qui relâche bien le diaphragme et facilite la respiration artificielle ; il faut pour cela que l'animal soit placé sur le dos et débarrassé des entraves qui mettent les membres en extension.

Voici comment nous avons procédé pour pratiquer le massage du cœur à travers le diaphragme :

Le chien fixé sur la table, placé sur le dos, on administre le chloroforme jusqu'à l'arrêt complet de la respiration et des pulsations cardiaques. On procède alors à la trachéotomie ou plutôt au tubage du larynx, moins dangereux; le procédé employé par MM. Prevost et Battelli pour le tubage du larynx consiste à l'emploi d'un tube de verre d'un calibre adapté à l'ouverture du larynx ; ce tube est recourbé et entouré à l'extrémité laryngée d'une petite éponge qui va butter contre la glotte. On lui fait traverser un baillon de bois troué qui, placé entre les dents de l'animal, l'empêche de briser le tube de verre. Ce tube est mis en rapport avec un tuyau de caoutchouc conduisant au soufflet nécessaire à la respiration artificielle.

La paroi abominale rasée et désinfectée au préalable, est incisée dans la ligne blanche; l'incision part à quelques millimètres de l'appendice xyphoïde et descend assez bas vers l'ombilic pour permettre d'introduire trois doigts, quatre doigts ou même toute la main, suivant la taille de l'animal en expérience; chez le chien, le pouce peut toujours rester en dehors et servir d'appui pour les doigts.

Si l'incision est bien faite, l'hémorragie pariétale est nulle, et il n'y a aucune hémostase préventive à faire. Quand le moment de commencer l'expérience est arrivé (chez l'homme on n'attendra pas), on ouvre le péritoine et on introduit l'extrémité de la main sous le diaphragme en passant au-dessus du foie et de l'estomac; l'animal étant complètement détaché, l'arrière-train un peu soulevé, on sent nettement les contours du cœur à travers le diaphragme.

Le cœur droit étant en avant et le cœur gauche plutôt en arrière, les manipulations transdiaphragmatiques ne risqueront que fort peu de gêner la circulation des artères coronaires.

Ces différentes opérations ne prennent guère plus de quelques minutes, si l'opérateur a soin de confier le tubage du larynx à un aide.

Dans nos expériences, nous avons toujours constaté, avant de procéder au massage, que, par la main placée sous le diaphragme, *on ne percevait plus ni battements ni trémulations des oreillettes ou des ventricules*.

Nous avons négligé de dire que dans les expériences avec le kymographe nous avions au préalable introduit une canule

dans l'artère crurale, dans les deux premières expériences, tandis que dans les suivantes nous avons pris la pression carotidienne, car nous avons observé que les manipulations abdominales avaient une influence sur la pression de l'aorte descendante à la suite de la compression involontaire de l'abdomen pendant le massage.

Tout étant prêt, on commence les mouvements de respiration artificielle, soit au moyen du soufflet automatique, soit au moyen d'un soufflet ordinaire; les mouvements respiratoires doivent autant que possible se rapprocher du rythme normal de l'animal en expérimentation.

En même temps on exécute le massage du cœur, consistant en compressions rythmées : le cœur étant couché sur la face palmaire des doigts, l'extrémité de ceux-ci placés près de la base du cœur, on attire à soi l'organe tout en le comprimant entre les doigts et la paroi thoracique doucement et régulièrement; à la fin du mouvement le cœur doit *presque* échapper du bout des doigts, comme le ferait par exemple un rein mobile, mais l'organe ne doit cependant pas quitter l'extrémité des doigts et ceux-ci, dans leur mouvement de compression, doivent suivre la forme du cœur, par conséquent l'entourer légèrement.

La main gauche de l'opérateur appuie du bout des doigts sur le milieu du thorax et contrôle ainsi la position de la main intérieure.

Le cœur doit parfois être recherché assez haut vers le sternum, ce que permet facilement le relâchement du diaphragme. L'attraction légère du cœur vers le bas évitera le refoulement de cet organe contre les bronches; cela facilitera aussi la pénétration du sang dans les gros vaisseaux. En effet, en comprimant inconsciemment le cœur contre la base du sternum, on gêne absolument l'effet de la respiration artificielle, et on risque ainsi d'obtenir un résultat négatif (Exp. IX).

Si le massage est bien fait, on ne doit amener aucune lésion du diaphragme, même chez les animaux jeunes et de petite taille.

Nous avons complété nos premières expériences en comparant le massage sous-diaphragmatique au massage transdiaphragmatique[1], et au massage pratiqué après la thoraco-péricardotomie (Battelli, Arabian, Prus, etc.)

[1] Poirier (*Bulletin de la Soc. de Chir.*, 21 janvier 1902) avait essayé le massage transdiaphragmatique et après ouverture du péricarde dans un cas malheureux de mort brusque par le chloroforme, mais sans résultat.

La pression carotidienne, dans le massage *transdiaphragmatique* était beaucoup moins forte et beaucoup plus irrégulière que dans notre procédé (voir fig. 2, p. 645).

Du reste cette opération serait tout aussi grave et bien moins commode que le massage après l'ouverture du thorax.

Aussitôt que le cœur se remet manifestement à battre, on arrête le massage, sans retirer la main placée sous le cœur, car il faut quelquefois recommencer de nouveau, ou tout au moins ranimer le cœur par quelques compressions nouvelles, lorsqu'il tend à fléchir ou à s'arrêter; nous avons remarqué que si on masse le cœur alors qu'il bat déjà régulièrement, les manipulations produisent une forte réaction de l'organe, les contractions deviennent plus intenses et plus précipitées, en conséquence de l'irritation mécanique; quand le cœur bat faiblement mais régulièrement, un massage léger relève la tonicité des battements. Lorsque l'animal exécute des mouvements respiratoires spontanés, que la pupille se contracte, que le diaphragme reprend sa tonicité et que le cœur bat régulièrement, on retire doucement la main et on recoud soigneusement la plaie suivant les procédés habituels.

Expériences.

Nos expériences ont été divisées en deux groupes : le premier groupe était destiné à nous montrer la manière la plus pratique de masser le cœur à travers le diaphragme et de nous indiquer par l'inscription kymographique si nos manipulations arrivaient à suppléer comme régularité et comme pression l'ondée sanguine du cœur vivant; le deuxième groupe a été exécuté sur des chiens sains sur lesquels on a uniquement pratiqué le tubage du larynx et la laparotomie, sans les mettre en rapport par la crurale ou la carotide avec le kymographe, afin de ne pas entraver leur guérison au cas où les fonctions cardio-pulmonaires se rétabliraient.

Exp. I. — 8 *mai* 1903. Chien, 3400 grammes.

L'animal, préalablement fixé sur la table d'opération, placé sur le dos, les pattes en extension, restera dans cette position pendant toute la durée de l'expérience; c'est un tort, car l'extension des membres tend le diaphragme, facilite la lésion de ce muscle et rend la prise du cœur plus difficile.

3 h. 05. — L'animal est trachéotomisé et une canule est placée sur

l'artère crurale droite pour mesurer sa pression au kymographe; comme nous l'avons dit, l'enregistrement par la crurale offre l'inconvénient de ne pas se mettre à l'abri des compressions de l'abdomen.

3 h. 10. — On administre les vapeurs du chloroforme à travers la canule trachéale.

La pression baisse graduellement; à 3 h. 15 le cœur s'arrête peu de après l'arrêt de la respiration.

3 h. 25. — Laparotomie sous-xyphoïdienne, exercices de massage à travers le diaphragme (malheureusement tendu). Respiration artificielle par la canule trachéale. On constate que les mouvements de massage du cœur se répercutent nettement sur le kymographe, la hauteur des ondulations est la même à peu près qu'à l'état de vie, mais la pression générale ne remonte pas.

Le cœur ne se ranime pas. Le massage du cœur en effondrant le diaphragme, ne produit que de faibles élévations, de même la massage direct après thoracotomie.

On constate à l'ouverture du cœur qu'il s'est formé de gros caillots dans ses cavités.

Exp. II. — 9 *mai* 1903. Grand chien de 14 kilogs, tué par le chloroforme.

Respiration artificielle par la canule trachéale. Canule du kymographe dans l'artère crurale.

2 h. 38. — On administre le chloroforme, le pouls se précipite, la tension artérielle monte légèrement, puis redescend graduellement, pour devenir imperceptible à l'enregistreur. La respiration s'était arrêtée quelques secondes auparavant.

2 h. 40. — Essais de compression du cœur à travers le thorax (méthode de Münch), le cœur semble reprendre quelques battements qui cessent bientôt; on répète une ou deux fois l'expérience et on laisse mourir l'animal (2 h. 41) qui a ainsi absorbé par la respiration artificielle (compression rythmée du thorax) plus de chloroforme que la dose mortelle.

2 h. 46. — Massage du cœur par l'*abdomen non ouvert*, on obtient les mêmes ondulations kymographiques que par la compression du thorax (mais la pression prise dans la *crurale* a pu être une cause d'erreur).

2 h. 49. — On ouvre la cavité abdominale; la pression artérielle ne baisse pas, malgré l'arrivée de l'air dans le péritoine.

2 h. 50. — Respiration artificielle par le soufflet automatique; massage du cœur sous-diaphragmatique; les ondulations kymographiques sont les mêmes que ci-dessus, la pression artérielle est plus faible qu'à l'état normal, et cependant plus forte que dans le massage par compression du thorax. Le cœur ne reprend pas de lui-même. Pas de trémulations.

3 h. — L'expérience est interrompue.

Exp. III. — 9 *mai* 1903. Grand chien, membres écrasés par un tramway, a perdu beaucoup de sang, achevé par le chloroforme dans une

pharmacie voisine de l'accident et amené à l'Ecole de médecine. L'expérience n'a commencé que trois quarts d'heure après la mort.

Pression carotidienne enregistrée au kymographe. Respiration artificielle par trachéotomie.

Pendant le massage on a fait à plusieurs reprises des injections d'eau salée dans la carotide pour relever la pression sanguine. Les massages du cœur sous-diaphragmatiques se sont montrés au kymographe aussi énergiques que ceux pratiqués après thoraco-péricardotomie, tandis que les massages exécutés après effondrement du diaphragme étaient beaucoup moins marqués.

Le cœur n'a présenté aucune pulsation ni de trémulations, la pupille est restée continuellement dilatée.

Dans les trois expériences suivantes, les chiens ont été tués par électrocution en faisant passer transversalement au thorax un courant alternatif de 110 volts. Rappelons à ce propos qu'il résulte des expériences de MM. Prevost et Battelli (*Travaux du Laboratoire de Physiologie de Genève*, 1900) que l'application d'un courant alternatif sur la région du cœur arrête cet organe en y provoquant des trémulations fibrillaires. Il est dès lors impossible chez le chien de ranimer par le massage le cœur atteint de trémulations fibrillaires, à moins de le soumettre à l'application directe d'un courant d'une tension s'élevant à au moins 210 volts. Le courant de 110 volts appliqué au contraire de la nuque à la bouche provoque des convulsions, une crise épileptique, sans que le cœur, qui ne se trouve pas dans le circuit, soit atteint [1].

Exp. IV. — 22 *juin* 1903. Chien de 4 kilog. qui avait été opéré précédemment à la tête (enlèvement des deux centres psycho-moteurs).

8 h. 40. — On tue l'animal en appliquant sur le thorax, au niveau du cœur un courant alternatif de 110 volts. On place ensuite une canule dans la trachée et on mesure la pression carotidienne droite.

8 h. 54. — Massage à travers le diaphragme, Les mouvements *provoqués par le massage s'inscrivent parfaitement au kymographe, la pression est suffisante et même très élevée* (fig. 1) [2]. Le massage ne donne pas de résultat au point de vue de la réanimation (voyez plus haut).

Le massage direct, en effondrant le diaphragme, ne donne qu'un faible résultat (fig. 2).

9 h. 24. — Massage direct après thoracotomie sans résultat (fig. 3).

9 h. 25. — L'animal ne reprenant pas ses fonctions cérébro-médullaires, on interrompt l'expérience.

[1] Battelli. *Soc. de Biologie*. 1903, n° 24.
[2] Les tracés kymographiques sont réduits de moitié.

Fig. 1

Fig. 2

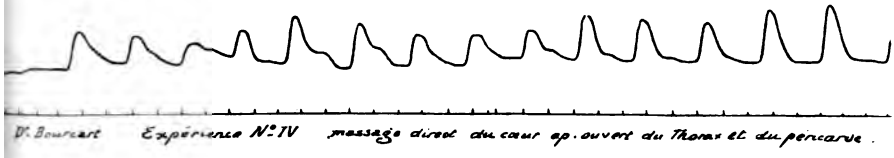


Fig. 3

Exp. V. — **24 *juin* 1903.** Chien de **20** kilog.

8 h. 54. — Application d'un courant alternatif de **110** volts de la tête au rectum. Crise de convulsions.

Le cœur continue à battre.

9 h. — On applique le courant sur les côtés du thorax. Arrêt du cœur. Mort.

On mesure la pression carotidienne ; trachéotomie à la suite de l'électrocution ; il se produit une ***hémorragie pulmonaire*** avec œdème qui rend la respiration artificielle à peu près illusoire. On n'a pas continué longtemps le massage.

A l'ouverture de l'abdomen, la pression avait légèrement baissé, ***mais le massage du cœur à travers le diaphragme donnait des élévations kymographiques très nettes et très élevées*** (fig. 4).

La compression seule du thorax (méth. de Münch) donnait très peu d'élévation de pression.

Exp. VI. — **23 *juin* 1903.** Chienne de 7 kilog.

Trachéotomie. Pression carotidienne.

9 h. 24. — La chienne est tuée par application transthoracique d'un courant alternatif de **110** volts. Convulsions. Arrêt du cœur.

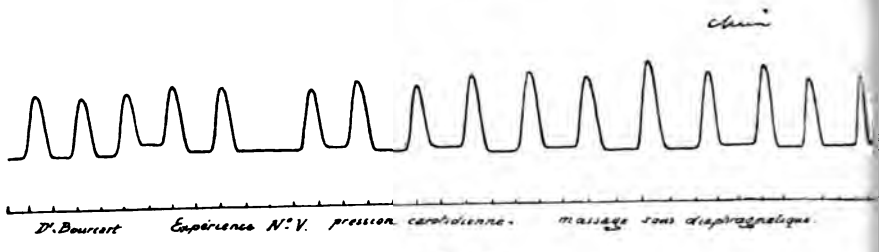


Fig. 4

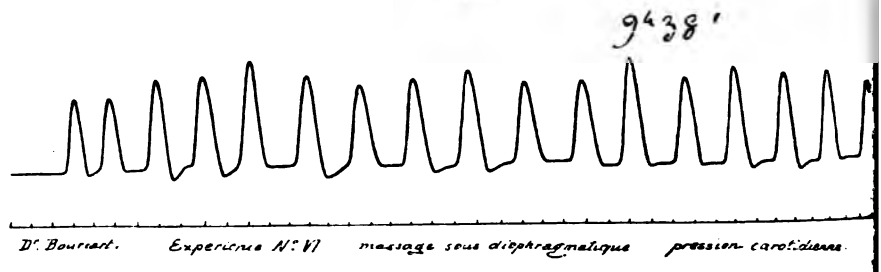


Fig. 5

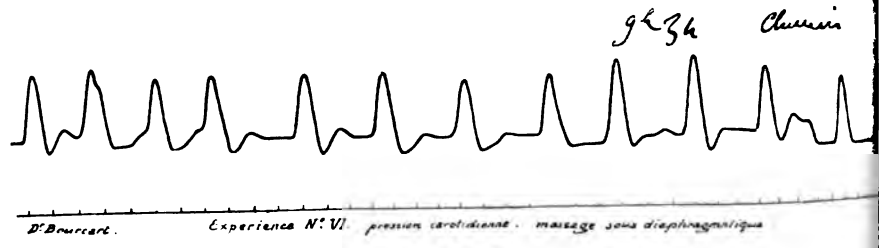


Fig. 6

9 h. 30. — Ouverture de l'abdomen.

9 h. 32. — Massage du cœur à travers le diaphragme, respiration artificielle. Les élévations kymographiques sont très nettes et reproduisent le tracé habituel des pulsations cardiaques (fig. 5 et 6).

9 h. 35. — On continue le massage, pupille toujours dilatée.

9 h. 38. — *La pression cardiaque s'élève naturellement.*

9 h. 41. — *Trémulations de la langue.*

9 h. 55. — *Mouvements de respiration spontanée.*

On cesse le massage quand la *respiration est bien établie*, quoique encore un peu rare. Pendant le massage, les pulsations artificielles étaient très manifestes au toucher dans l'artère crurale. Pour les raisons indiquées ci-dessus le cœur n'a pas continué à battre, une fois le massage arrêté.

Les quatre expériences suivantes ont été exécutées avec l'idée

de réanimer les animaux. Ceux-ci étaient généralement à jeun depuis 12 à 24 heures. On n'a pas procédé à la trachéotomie, mais au tubage du larynx, suivant le procédé mentionné plus haut; on n'a pas non plus enregistré la pression carotidienne au kymographe, le jugeant inutile.

Exp. VII. — 24 *juin* 1903. Chien.

9 h. — Narcose chloroformique.

9 h. 7. — Arrêt de la respiration, quelques faibles battements du cœur (auscultation). *On comprime le thorax pour faire respirer encore plus de chloroforme à l'animal.*

9 h. 8. — Les fonctions cardiaques ont complètement cessé.

9 h. 18. — Tubage du larynx, ouverture de la cavité abdominale. On constate que le cœur est absolument immobile. Massage et respiration artificielle.

9 h. 22. — *Le cœur commence à battre de lui-même.*

9 h. 23. — *Premiers mouvements respiratoires volontaires.*

9 h. 25. — *La pupille est nettement contractée.*

9 h. 26. — On cesse le massage.

9 h. 30. — On enlève le tube laryngé et on recoud la plaie abdominale.

9 h. 35. — *La respiration et le cœur fonctionnent normalement.*

Le chien ayant malheureusement, au moment de la narcose, aspiré du chloroforme liquide, il s'établit peu à peu un œdème pulmonaire très intense et gênant la respiration.

Le chien pousse des gémissements et fait des efforts comme pour se débarrasser d'un corps obstruant sa glotte, il ouvre largement la gueule en cherchant à y introduire ses pattes de devant. Une mousse sanguinolente s'écoule en abondance par son nez.

Le chien continue néanmoins à vivre jusqu'au lendemain matin. On lui fait une injection de morphine et il meurt 8 h. 35 d'œdème pulmonaire.

Autopsie. — *Abdomen :* La plaie est en bon état, aucun phénomène de péritonite. Le chien avait uriné et déféqué depuis l'opération.

Le *diaphragme* présente quelques légères ecchymoses au niveau du centre phrénique (le chien était resté fixé par les pattes en extension pendant le massage, ce qui tendait le diaphragme), mais sauf cela on ne constate aucune lésion sérieuse pouvant être produite par le massage.

Cavité thoracique : Pas d'épanchement pleural ou de lésion péricardique. L'aspect extérieur et intérieur du cœur est tout à fait normal.

Les poumons sont fortement congestionnés, œdématiés; ils ne présentent cependant aucune lésion extérieure mécanique.

La trachée est très congestionnée, sa muqueuse présente du larynx à la division des bronches de nombreuses ecchymoses, et est recouverte d'un mucus grisâtre ou sanguinolent. Ces phénomènes doivent avoir été produits par la pénétration dans la trachée d'un liquide irritant.

Ce chien a donc *revécu* pendant 24 heures, et a succombé à la suite de l'introduction du chloroforme dans les bronches, cause de mort *indépendante* du massage.

Exp. VIII. — 4 *septembre* 1903. Chien 8 kilog. Mort par chloroforme. Massage diaphragmatique du cœur. Respiration artificielle par tubage du larynx.

3 h. 00. — Commencement de la narcose chloroformique.

3 h. 4. — Arrêt de la respiration et du cœur.

3 h. 5. — L'animal reprend quelques rares mouvements respiratoires, chloroforme.

3 h. 6. — Arrêt complet des fonctions cardio-pulmonaires.

3 h. 14. — Tubage du larynx, ouverture de l'abdomen, massage du cœur à travers le diaphragme, le chien bien détaché, le cœur est beaucoup plus facile à atteindre et à comprimer contre le bas du sternum, le diaphragme étant bien relâché.

3 h. 26. — *On sent des battements spontanés du cœur.*

3 h. 27. — Le cœur battant régulièrement, on arrête le massage, pas de mouvements respiratoires spontanés. On continue toujours la respiration artificielle.

3 h. 28. — Le cœur fléchit, on reprend quelques légers mouvements de massage, le cœur se remet à battre.

3 h. 29. — Nouvel arrêt, nouveau massage, le cœur reprend ; pas de respiration spontanée.

3 h. 37. — Le cœur fléchit de nouveau, puis repart à la suite d'un léger massage.

3 h. 48. — Même phénomène.

3 h. 50. — Le cœur bat énergiquement et régulièrement, la pupille est contractée, mais on ne sait pourquoi l'animal ne se décide pas à faire des mouvements respiratoires spontanés.

3 h. 55. — On continue la respiration artificielle. *Le cœur bat régulièrement.* On referme la plaie abdominale.

4 h. 20. — Le cœur bat toujours.

4 h 55. — Mêmes phénomènes.

5 h. 05. — La pupille se dilate. Le cœur bat toujours régulièrement.

5 h. 30. — Comme on doit quitter le laboratoire, on arrête la respiration artificielle automatique, le cœur battant toujours régulièrement.

5 h. 35. — Après l'arrêt de la respiration, le cœur a *continué à battre pendant* 5 *minutes* puis est entré en trémulations fibrillaires.

Le cœur a ainsi battu pendant près de deux heures, et il aurait peut-être continué plus longtemps si l'on n'avait interrompu l'expérience. Les centres respiratoires sont restés sans réaction.

Exp. IX. — 8 *septembre* 1903. Chien de 16 kilog., à jeun depuis 24 heures[1].

3 h. — Commencement de la narcose; celle-ci est plus longue que d'habitude, et c'est seulement à 3 h. 12 que l'on a les dernières respirations.

3 h. 14. — Arrêt complet du cœur.

3 h. 19. — Tubage du larynx, laparotomie.

3 h. 20. — Début du massage diaphragmatique.

3 h. 25. — *Le chien présente quelques mouvements respiratoires et quelques battements de cœur spontanés.* Malheureusement à ce moment on soulève l'animal en élevant ses membres postérieurs suspendus à une poulie fixée au plafond de la salle pour faire refluer le sang vers le cœur. L'exécution de ce mouvement fait malheureusement glisser le cœur vers la partie supérieure du thorax; on continue le massage sans s'apercevoir qu'en refoulant le cœur on comprime les bronches au niveau de la division de la trachée, et qu'ainsi la respiration artificielle n'a plus d'effet. Les mouvements du cœur s'arrêtent peu à peu et les mouvements respiratoires ne réapparaissent pas malgré la respiration artificielle et la prolongation du massage.

3 h. 40. — On essaie de masser le cœur par le diaphragme ouvert, mais sans résultat.

3 h. 45. — Thoracopéricardotomie, massage direct du cœur. On s'aperçoit alors de la faute commise en refoulant le cœur contre les bronches: le poumon droit respirait un peu, le poumon gauche ne respirait pas (le chien était couché sur le côté gauche).

Nous avons attribué à cette faute la non réussite de l'expérience, l'animal ayant néanmoins commencé à revivre.

Exp. X. — 9 *septembre* 1903. Chien mouton de 8 kilog. à jeun depuis 24 heures.

2 h. 45. — Narcose chloroformique.

2 h. 50. — La respiration s'arrête, on n'entend plus aucun battement cardiaque; on retire le chloroforme: l'animal esquissant encore quelques mouvements respiratoires, on lui rend le chloroforme, il meurt. Arrêt complet des fonctions cardio-pulmonaires, dilatation de la pupille, les sphincters se relâchent.

3 h. — On place la tube laryngé pour la respiration artificielle.

Le chien, comme du reste les deux précédents, avait eu l'abdomen rasé et désinfecté.

3 h. 1. — On ouvre l'abdomen et on constate que le cœur est flasque et absolument immobile.

[1] Voir les travaux de Prevost et Battelli sur l'influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du cœur. Communic. au *Congrès de Turin*, sept. 1901 et *Revue méd. de la Suisse rom.*, sept. 1901.

3 h. 1' 30". — On commence le massage du cœur et la respiration artificielle.

3 h. 2. — *Le cœur reprend sa tonicité et commence à battre, d'abord par deux ou trois contractions, puis par battements précipités; la pupille se contracte.*

3 h. 4. — *Mouvements respiratoires spontanés, le cœur bat régulièrement.*

On surveille le cœur quelques instants, puis on retire la main et on recoud la plaie abdominale. La respiration devenant régulière, on retire le tube laryngé.

L'animal se rétablit peu à peu complètement, il est encore un peu somnolent, mais se porte parfaitement bien.

Les jours suivants toutes ses fonctions se faisaient bien, il n'a présenté aucun phénomène anormal du côté de la respiration soit diaphragmatique, soit costale.

La plaie musculo-cutanée a guéri par granulation, malgré un pansement collodioné.

15 *octobre* 1903. — L'animal se porte parfaitement bien.

L'exposé de ces trois séries d'expériences démontre que le *massage sous-diaphragmatique du cœur*, dont la technique pourra encore se perfectionner, peut rendre des services dans les accidents malheureux dûs à la narcose chloroformique, et pourra s'appliquer aussi dans la mort par strangulation. Nous avons vu plus haut pourquoi elle ne pouvait s'appliquer aux accidents d'électrocution.

Cette méthode pourra toujours être appliquée, dans le plus court espace de temps possible, dans une salle d'opération, il suffira d'ajouter à l'arsenal ordinaire un soufflet et le nécessaire pour le tubage du larynx. Le massage sous-diaphragmatique pourrait même être exécuté *concurremment à la respiration artificielle,* sans l'aide d'aucun instrument, la main placée dans le ventre ne gênant nullement les aides chargés d'exécuter les mouvements de respiration; le refoulement rythmé du diaphragme facilite même ces mouvements.

Chez l'homme, dont le thorax est encore plus évasé que chez le chien, le cœur est encore plus facile à saisir; il faudra toujours avoir soin de ne pas risquer de comprimer les artères coronaires (recommandation de Schiff), ni les bronches en refoulant le cœur. Le sujet devra être placé dans la position qui relâche le plus possible le diaphragme (soulèvement léger du bassin); on pourra au besoin faire concuremment des injections d'eau salée, ou des injections de chlorhydrate d'adréna-

line au dix-millième, comme l'a préconisé Münch. Avec l'antisepsie, les malades, en cas de « réanimation » courront bien moins de dangers d'infection qu'avec la thoraco-péricardotomie, après laquelle tous les animaux ont succombé malgré les efforts des expérimentateurs, puisque l'un d'entre eux était même arrivé à conserver cinq jours un chien réanimé (Battelli).

Je terminerai en remerciant M. le prof. J.-L. Prevost pour l'intérêt qu'il a bien voulu témoigner à nos expériences, ainsi que MM. les Drs Battelli et Curchod, ses assistants.

Pratique de campagne. — Pneumonies prolongées.

Par le Dr C.-G. Yersin, à Payerne.

Les pneumonies aiguës sont très fréquentes à la campagne, et on en voit de toutes les espèces : des pneumonies franches, ce sont les moins fréquentes, d'autres qui surviennent chez des individus tarés déjà, malades par le cœur, les bronches ou les artères. Il y en a qui éclatent chez des infectés, des grippés[1], des femmes atteintes de fièvre puerpérale, chez des tuberculeux et qui offrent un bon terrain pour le développement des bacilles de Koch[2].

Heureuse ou fatale, la terminaison survient, en général, assez rapidement et le plus souvent, au bout de quatre à cinq semaines, au plus, la maladie est jugée. Elle a guéri, ou bien elle a enlevé le malade, ou bien elle se transforme, selon les observations classiques, en pneumonie chronique, en sclérose ou en tuberculose[3].

Mais il est d'autres cas, bien intéressants aussi, qui se signalent par la plus longue durée de tous les symptômes et dont le pronostic reste longtemps en suspens.

Leur caractère principal est la persistance, pendant plusieurs semaines, de l'infiltration pneumonique, accompagnée de tous les signes de la période d'état des maladies aiguës graves :

[1] Il est inutile de revenir sur le caractère grave et la ténacité qu'elles offrent parfois.

[2] Voir à ce propos : Leube, *Specielle Diagnose*. T. I., p. 142 : Tuberculose und croupöse Pneumonie.

[3] Strümpell (*Lehrb. der sp. Pathol.*, 1891, T, I, p. 300) considère cependant cette terminaison comme assez rare. Il semble admettre que pneumonie chronique signifie tuberculose !

fièvre, sueurs, inappétence, catarrhe gastro-intestinal, troubles circulatoires et nerveux. Affection longue et sérieuse, elle s'observe en tous terrains, chez les robustes et chez les dyscrasiques.

Quelquefois elle débute avec éclat ; d'ordinaire elle est plus silencieuse au commencement et les lésions ne s'installent, sans doute, que progressivement. Et il n'est pas rare de voir arriver à la consultation, et médiocrement gênés, des individus porteurs d'une grosse infiltration d'un des poumons [1]. Venus de loin, souvent à pied, demander un conseil pour une douleur au côté et un peu d'oppression, ils s'étonnent du pronostic sévère [2]. Et c'est précisément la disproportion entre la gravité des lésions pulmonaires et l'intégrité relative de l'état général, qui permet de soupçonner l'évolution de ces formes de pneumonies.

Mais bientôt, les symptômes généraux s'aggravent. La fièvre modérée au début et souvent inaperçue du malade, augmente. Elle atteint quelquefois 40°, oscille le plus souvent entre 39°,5 et 38°,5, mais ne tombera plus au-dessous de 38°. La langue devient chargée, épaisse, humide ou rôtie. L'appétit se perd, et c'est un spectacle désolant que celui de malades se consumant pendant des semaines et des semaines sans que toutes les ruses puissent leur faire prendre quelque nourriture. La constipation s'établit, la diarrhée reste rare. Le pouls est petit, faible, régulier le plus souvent, mais pas toujours. Il peut dépasser 120 pulsations à la minute. La respiration, gênée par les points de côté, est accélérée [3]. La voix est faible, cassée, anhélante, et sans résonnance thoracique. Le teint est pâle, livide, à fond asphyxique, les pommettes sont rougies par la fièvre, et les bons visages immobiles, hâlés encore par les travaux au grand air, bleuis aux lèvres par la cyanose, pâlis aux joues et au front par la consomption, jettent au médecin compatissant un regard brillant et interrogateur de leur destin. L'herpès est rare [4]. La peau, d'abord sèche, se couvre rapi-

[1] On connaît le fait que des individus atteints de pneumonie aiguë en sont peu incommodés. Des morts dites subites n'ont pas d'autre origine. On sait aussi la tolérance qu'on peut avoir pour un gros exsudat pleurétique (principalement tuberculeux).

[2] Obs. II, V, VI, X.

[3] Jürgensen attribue la dyspnée à la gêne de l'hématose. J'ai vu le nombre des respirations atteindre 40 à la minute chez un jeune sujet qui guérit néanmoins.

[4] Je ne l'ai observé que deux fois dans ces formes prolongées et ce fait est à mettre en regard avec sa fréquence dans la pneumonie lobaire.

dement de sueurs froides, abondantes, non pas bienfaisantes, ni liées à une chute de la fièvre, mais épuisantes. Le délire est peu fréquent et tranquille; des douleurs extrêmement pénibles et tenaces térèbrent les membres [1]. L'urine, maintes fois chargée et uratique, est d'autres fois assez abondante. Elle peut être albumineuse.

En général, le bloc pneumonique n'envahit qu'un poumon. Si les deux sont infiltrés, le pronostic s'aggrave. Le côté atteint présente une augmentation de son volume [2]. La percussion fait entendre une matité absolue qui peut s'étendre du haut en bas de l'organe. Les vibrations vocales sont tantôt renforcées, tantôt abolies comme dans la pleurésie à épanchement moyen, et la ponction renseigne seule sur l'absence du liquide [3]. Le souffle tubaire existe toujours en un point quelconque [4]; il est plus ou moins rude, bas ou aigu, localisé ou étalé. Il peut même être entendu dans l'autre moitié du thorax et en imposer pour une complication nouvelle. Des râles crépitants ou humides à plus ou moins grosses bulles peuvent s'ajouter aux limites de la matité. Si ils siègent au sommet du même côté ou du côté opposé, ils font craindre la coexistence ou le développement d'une bronchite tuberculeuse [5].

Si le second poumon se prend, on le reconnaîtra à une augmentation des malaises, à l'apparition de points persistants du côté jusque là indemne et aux signes de l'induration pulmonaire.

La toux est variable; nulle quelquefois, elle peut être tenace, fatigante pour le malade et son entourage et douloureuse par les secousses qu'elle inflige au thorax enflammé. L'expectoration peut faire complètement défaut [6]. Elle peut être composée de sang pur, surtout les premiers jours. Elle est en général

[1] Ces douleurs sont bien différentes de celles de l'influenza, qui à moins de névrite, durent peu. Elles se rapprochent des méralgies observées chez les tuberculeux surtout dans la troisième période.

[2] Moins considérable que dans la pleurésie exsudative.

[3] Symptôme bien semblable à ceux de cette forme de pneumonie dite splénopneumonie de Grancher qui, sans être fréquente, s'observe quelquefois et dont on trouve une bonne description dans le chapitre du diagnostic différentiel de la pleurésie exsudative dans le *Traité de médecine* de Charcot, etc.

[4] Précieux signe différentiel d'avec la pneumonie massive de Grancher.

[5] On peut avoir un syndrôme analogue à celui qui s'observe dans les pleurésies qui finissent par la tuberculose et représenté par le Schéma de Grancher S +, V +, R —. et dit schéma de congestion. (*Traité de méd.*).

[6] Chez trois malades son absence absolue n'a pas permis l'examen microscopique.

semblable à celle de la pneumonie franche, mais avec plus de tendance à se strier de sang ou à s'alourdir de muco-pus[1]. Tout en étant collants et visqueux, avec une coloration jaunâtre, les crachats sont moins franchement rouillés, liés et adhérents que dans la pneumonie ordinaire. La flore microbienne y fut diverse. On y trouve des streptocoques, des pneumocoques[2]. La présence de bacilles de Koch augmente la difficulté de l'interprétation de la nature même de l'infiltration, les bacilles pouvant provenir d'autres parties du poumon.

Comme on le voit, ces symptômes ne présentent rien de nouveau. Tous peuvent se rencontrer dans les diverses formes de pneumonie déjà décrites et bien connues : dans la pneumonie grippale remarquable par sa durée et sa gravité, dans la spléno-pneumonie et les diverses congestions aiguës du poumon décrites par Woillez et par Potain[3]. Mais ces diverses formes se caractérisent par la brièveté de leur évolution. Il faut les distinguer des pneumonies à résolution retardée où les signes d'infection active ont cessé, momentanément du moins, et où les signes locaux subsistent seuls. Ce ne sont pas non plus des pneumonies lobaires chroniques[4], car ce n'est pas un travail

[1] On sait quelle difficulté on rencontre parfois à distinguer la pneumonie d'avec la broncho-pneumonie à foyer pneumococcique et à forme pseudo-lobaire. Dans celle-ci on rencontre aussi des crachats rouillés. La présence du muco-pus, entre autres symptômes, parle pour la broncho-pneumonie. Mais dans la pneumonie au déclin les crachats sont aussi muco-purulents.

[2] Consulter Leube *(Specielle Diagnose)* pour l'importance à donner au pneumocoque de Friedländer, au diplocoque de Fränkel, aux staphylocoques et aux streptocoques. Leube remarque, à propos des pneumonies à infections mixtes, que la résolution peut en être extrêmement lente (art. Pneumonie croupale). Ce n'est, du reste, pas ici le lieu de discuter la valeur du rôle étiologique attribué à ces divers microbes.

[3] Congestion pulmonaire aigüe de Woillez, congestion pleuro-pulmonaire de Potain, fluxion de poitrine de l'école de Montpellier et de Dieulafoy qui sont des formes de pneumonie aigüe. Ces formes se distinguent par la rapidité de leur évolution. Un point plus délicat de diagnostic sera la différenciation d'avec les infiltrations tuberculeuses aiguës du poumon (voir Leube, loc. loc.) *Traité de médecine* de Charcot, etc. et *Manuel de médecine* de Debove et Achard,

Je ne mentionne pas ici la pneumonie érysipèlato-phlegmoneuse de Charcot qui paraît n'être qu'une broncho-pneumonie et qui quoique de longue durée se différencie par la moindre étendue des lésions et les migrations de son siège. La pneumonie infectante adynamique se rencontre chez des individus affaiblis et s'accompagne d'irruptions de pneumocoques dans le sang.

[4] Dans celles-ci, la crise (défervescence critique plus ou moins accentuée) une fois passée, des signes nouveaux se manifestent au niveau de l'infiltration : râles muqueux, expectoration muco-purulente abondante, signes cavitaires ou pseudo-cavitaires (ulcère du poumon de Charcot). Puis l'état général s'aggrave, la fièvre s'allume; il n'y a pas de bacilles de Koch ; cette forme peut guérir, (*Traité de médecine* de Charcot, etc.).

pathologique nouveau qui cause la longue durée, la persistance extrême de tous les symptômes.

Non, le seul caractère général de ces pneumonies est la persistance pendant plusieurs semaines des signes capitaux de la pneumonie aiguë avec possibilité de guérison complète et retour à l'état normal du tissu pulmonaire. Cette guérison peut être définitive. Elle peut n'être que passagère et après quelques mois, quelques années la tuberculose emmène le malade. Enfin, le sujet peut succomber pendant l'évolution même de l'affection par faiblesse cardiaque ou par urémie aiguë.

Obs. I. — Durée 2 ½ mois.

Agriculteur vigoureux, corps maigre et musclé. N'a jamais été malade à part de la dyspepsie nerveuse. Il est pris brusquement d'un grand frisson, avec point de côté et fièvre violente. Des hémoptysies abondantes sont observées pendant les deux ou trois premiers jours[1]. Vite, la matité apparaît et tous les symptômes de la pneumonie franche se développent avec mauvais état général. La fièvre et tous les signes d'infiltration du poumon persistent pendant dix semaines, au bout desquelles la guérison se fait par lysis. Trois mois après le bloc pneumonique est résorbé totalement, il persiste des frottements pleurétiques et des points. Actuellement, après trois ans, la guérison est complète et parfaite; le tissu pulmonaire est perméable et le murmure vésiculaire s'entend jusqu'aux bases sans bruits anormaux.

C'est un cas de pneumonie franche à forme prolongée et à résolution retardée[2].

Obs. II. — Durée 14 semaines.

Jeune fille faible, longue, grêle, de famille où règne la tuberculose osseuse et pulmonaire. Depuis longtemps anémique, elle consulte son médecin pour de l'essoufflement et des points. Le poumon gauche est occupé de haut en bas par une matité absolue. L'espace de Traube est sonore. Les vibrations vocales sont absentes[3]. Il existe un souffle doux, large, étalé avec faible bronchophonie. L'expectoration gommeuse, légèrement rouillée est striée de filets sanglants. Les crachats ne contiennent

[1] Elles font penser à la congestion aiguë du poumon (Weill).

[2] Voir Strumpell, *Pathologie interne*. L'auteur signale ces formes à fièvre prolongée pendant plusieurs semaines : deux à quatre « et même plus ». Mais elles s'accompagnent après la première semaine de l'existence d'une défervescence critique. La fièvre disparaît quelques jours, les signes locaux persistent puis la fièvre reparaît pour durer deux à quatre semaines avec rétraction du côté atteint.

[3] Cela est plus fréquent chez la femme à cause de la gracilité de la voix.

et ne contiendront jamais de bacilles de Koch[1]. Le pouls est très rapide et faible. La respiration, accélérée, atteint 40 à la minute. L'état général est très mauvais. Le teint est pâle, cyanosé, les yeux brillants et excavés, les lèvres sèches, la langue saburrale et la peau couverte de sueurs froides abondantes. L'appétit est nul. La diarrhée apparaît de temps à autre, mais sans insistance. L'urine assez copieuse est claire. Tous ces signes[2] : fièvre, sueurs, inappétence, atteinte profonde de l'état général, signes d'infiltration du poumon persistent immuables pendant quatorze semaines, après lesquelles survient une guérison lente avec reprise des forces, de l'appétit, retour graduel de l'intégrité du tissu pulmonaire. Six mois après le début de la maladie, le murmure vésiculaire normal s'entend jusqu'aux bases.

Le diagnostic de cette affection était assez difficile au début[3]; une fois déterminée la forme et la consistance du bloc décélé par la matité , son interprétation soulevait bien des problèmes.

La marche de la maladie, l'absence de tout signe de crise à un moment quelconque, la résolution complète et la restitution *ad integrum* du tissu pulmonaire font exclure d'une part l'idée de la possibilité de la pneumonie chronique[4], d'autre part celle d'une infiltration tuberculeuse du poumon[5].

[1] L'absence, bien constatée, des bacilles de Koch dans l'expectoration n'exclut pas la possibilité de la tuberculose. Sahli dit expressément qu'il y a de très graves tuberculoses du poumon où il n'y a ni bacilles ni fibres élastiques dans les crachats (*L. der klinischen Untersuchungsmethoden*).

[2] Un beau jour, en pleine maladie, à la place de la matité absolue je perçus en percutant la base un tympanisme assez étendu. Le lendemain ce signe avait disparu. Je rapproche ce fait, sans toutefois faire confusion, avec ceux décrits par H. de Brun (*Sem. méd.*, 1902, p. 30) sous le nom de tympanisme plessimétrique et qui explique ces sonorités par la transmission à travers le tissu pulmonaire compact des résonnances d'organes creux, sous jacents (estomac, etc.).

[3] Pour le diagnostic des cas difficiles de pleurésie ou de pneumonie (où la ponction exploratrice peut tromper) on consultera avec fruit le tableau synoptique dans Leube, *Specielle Diagnose*, T. I, p. 178.

[4] Strumpell (*Traité de pathologie interne*, édition de 1891) semble identifier la pneumonie chronique avec la tuberculose. Cette conception n'est plus admise. Barth et Charcot (*Traité de médecine*) décrivent exactement et soigneusement les pneumonies chroniques. Barth dit qu'elles peuvent guérir ou prédisposer à la tuberculose (analogie avec la pleurésie dite idiopathique et que Lanceraux a démontré être fréquemment suivie de tuberculose).

[5] La guérison des lésions tuberculeuses n'est pas possible avec un retour à l'état normal du tissu pulmonaire. Elle se fait par sclérose et calcification avec production de pneumonie chronique interstitielle. (Voir les travaux de Bard, de Genève, sur la sclérose broncho-pulmonaire diffuse dont le *Traité de médecine* rapporte quelques extraits). Quant à la disparition des exsudats intra-alvéolaires pneumoniques, ils sont expliqués : *a*) pour une faible part par l'expectoration ; *b*) par une infiltration de leucocytes ayant pour résultat « la disparition des hématies et la dissolution du

Je dois ajouter que cette guérison ne s'est pas maintenue, que une année après, une tuberculose aiguë a évolué sur le même poumon et emmené rapidement la malade.

Obs. III. — Durée 1 année.

Un vigoureux manœuvre tuilier fait une chute dans un creux de boue par un temps froid. Une pneumonie éclate brusquement deux jours après. Elle occupe les deux lobes inférieurs du poumon droit et s'accompagne d'un état général extrêmement grave. Au bout de quelques semaines, sans rémission fébrile, les crachats deviennent muco-purulents. Ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. Au troisième mois, l'auscultation montre des signes de ramollissement de l'infiltration[1] : souffle plus doux, gros râles humides, gargouillements. Pas de fibres élastiques dans les crachats. Médecins spéciaux et médecins d'assurances se succèdent auprès du malade et le déclarent phtisique; il en avait toutes les apparences. Au bout d'une année, sans cause appréciable, la fièvre tombe, l'appétit revient, l'état général se remonte, les signes locaux s'atténuent petit à petit. Actuellement le murmure vésiculaire normal s'étend jusqu'à la base. Depuis cinq ans l'homme se porte à merveille et a repris son pénible métier.

C'est un cas de pneumonie lobaire à forme prolongée, avec passage à l'état chronique et formation probable d'ulcères du poumon[2].

Obs. IV. — Durée 12 semaines.

Cette vigoureuse paysanne de 32 ans, mère de quatre beaux enfants était malade depuis bien des jours, quand elle me fit appeler, mais « elle allait toujours ». Elle est atteinte de pneumonie lobaire des deux lobes inférieurs du poumon droit. Les signes physiques de l'infiltration rappellent ceux de la spléno-pneumonie. L'état général est mauvais; le pouls est faible et rapide (120). Des sueurs sans fin épuisent la malade. Le faciès

réseau fibrineux qui se transforme en une masse granuleuse amorphe ». (O. Simon, *Sem. méd.* 1902, p. 78). D'après les recherches de Muller et de O. Simon le processus de cette transformation serait le résultat d'une autolyse du bloc pneumonique par un ferment ayant des analogies avec les peptones. (*Deutsche Archiv. fur klin. Med.* LXX, 5-6, *Sem. med.*, 1902).

[1] Pourquoi cette absence de résolution. (*Traité de médecine*, art. Sclérose du poumon, T. IV, p. 473). Toute cause de débilitation semble enlever à l'organisme le pouvoir de résorber les exsudats alvéolaires : sénilité, albuminurie, alcoolisme, paludisme (Lancereaux). Serait-ce une infériorité dans la qualité du ferment solubilisant? M. Bret, de Lyon, l'attribue à une propriété spéciale de certains pneumocoques.

[2] *Traité de médecine* loc. cit. M. Charcot a signalé l'existence dans la sclérose lobaire de cavités spéciales qu'il appelle ulcères du poumon... Ce ne sont ni des dilatations bronchiques, ni des cavernes tuberculeuses, ni des abcès pulmonaires. Ce sont des ulcères qui succèdent à des nécroses localisées du tissu scléreux trop pauvre en vaisseaux. Quels en sont les signes cliniques? Probablement ceux des petites cavernes.

est coloré, les yeux brillants, la langue chargée, les selles diarrhéiques. Les urines rares, uratiques et sédimenteuses. A la sixième semaine se développe une phlébite aiguë dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche. A la dixième semaine, au milieu de symptômes alarmants de dypsnée et de points de côté fort douloureux, le lobe inférieur du poumon gauche s'infiltre à son tour. La malade meurt à la fin de la douzième semaine par faiblesse du cœur.

Comme il régnait en ce moment (printemps 1902) une épidémie de grippe on peut qualifier cette pneumonie de grippale. On se rendra compte que la longue durée de l'affection assombrit le pronostic par l'affaiblissement progressif qu'elle comporte.

Obs. V. — Durée 6 mois.

Vigoureuse paysanne de 48 ans, mère d'une belle et nombreuse famille où tout le monde se porte bien. Elle vient me consulter pour des « douleurs au cœur ». Je constate des frottements pneumo-péricardiques et un gros exsudat pneumonique à gauche. Les vibrations vocales sont abolies sur une faible hauteur en arrière. Il n'y a pas de liquide (ponction). L'état général est médiocrement atteint, l'appétit très faible, la fièvre modérée ; le pouls, par contre, rapide et irrégulier, dénote une infection assez sérieuse et une gêne de l'hématose signifiée aussi par la cyanose légère du teint coloré. L'urine assez abondante montre les signes d'une néphrite subaiguë : albumine, cylindres hyalins. Tous les symptômes, y compris la fièvre, persistent pendant trois mois. Au bout de ce temps, malgré la persistance de la fièvre, la malade fait une cure d'air dans la Gruyère. Elle consulte un spécialiste de la tuberculose qui la déclare phtisique[1]. Cependant le bloc pneumonique reste immuable. La malade absorbe une fois 5 à 6 grammes de pyrogallol et — résultat ou coïncidence — elle meurt en trois jours avec tous les symptômes de l'urémie par néphrite aiguë : température basse, pouls rapide, myosis, crises convulsives, urines noires et albumineuses.

C'est, à ce qu'il me semble un cas à rapprocher de ceux de fluxion de poitrine avec marche subaiguë et infection générale de l'organisme avec réaction sur les reins.

Obs. VI. — Durée 9 semaines.

Un robuste garçon de 25 ans me consulte pour de l'essouflement et des points de côté. L'état général est bon à part une fièvre légère. Le poumon gauche est infiltré de la base à l'épine de l'omoplate. Les vibrations vocales sont perceptibles jusqu'en bas et l'espace de Traube est conservé.

[1] Je n'ai jamais pu trouver de bacilles dans les crachats, ni aucun signe de tuberculose,

Il n'y a pas d'expectoration. Condamné à rester quelques semaines au lit, le malade s'en lasse au bout de quinze jours et toujours fébricitant se met à travailler aux champs. Revu au bout de huit semaines grâce à mon insistance, le bloc pneumonique persiste, ainsi que la fièvre. Actuellement, dix mois après, il est guéri.

Obs. VII. — Durée 12 semaines.

Un chétif garçon de 11 ans m'est montré, à l'occasion d'une visite que je fais à son père qui s'est cassé une jambe. Il est au lit avec de la fièvre depuis deux semaines. La fièvre est modérée, le pouls rapide. Le poumon gauche est le siège d'une infiltration totale avec abolition des vibrations vocales, persistance de l'espace de Traube; pas de liquide à la ponction. La maladie dure fébrilement pendant trois mois au bout desquels une guérison complète s'établit peu à peu.

C'est une pneumonie lobaire à marche subaiguë et terminée par restitution *ad integrum* du tissu du poumon.

Obs. VIII. — Durée 10 semaines.

Pneumonie lobaire aiguë chez un alcoolique tuberculeux de 38 ans[1]. Tuberculose antérieure datant de deux ans et signifiée par une bronchopneumonie avec bacilles de Koch au sommet du poumon gauche. Au milieu d'un état assez satisfaisant, infection pneumococcique de la base du poumon droit. Par chance, celui-ci ne s'infecte pas de tubercules et la résorption se fait lentement en huit semaines. Mort du sujet deux ans après par extension de la tuberculose.

Obs. IX. — Durée 3 mois.

Pauvre et vieux homme de 65 ans; toutes les misères : alcool, manque de nourriture, artériosclérose et cœur malade. Il présente un exsudat pneumonique avec abolition des vibrations vocales et persistances de l'espace de Traube. Fièvre modérée, l'état général peu influencé permet la vie en plein air. Le malade ne se mit au lit que dans la dernière semaine et meurt asystolique. L'expectoration n'a pas montré de bacilles de Koch et il n'y avait aucun signe de cancer ni du poumon[2], ni de la plèvre.

Obs. X. — Durée 3 mois.

Une jeune fille chlorotique présente, pendant une épidémie de grippe, une pneumonie qui persiste pendant trois mois; des phlébites ont compliqué l'affection qui s'est cependant terminée par la guérison complète.

Obs. XI. — Durée 3 mois.

Un robuste garçon de 15 ans, laitier, est pris d'une pneumonie à forme spléno-pneumonique, mais dont la durée est longue (12 semaines). Il guérit complètement après avoir presenté un abcès d'un métacarpien avec pneumocoques.

[1] Ces cas sont classiques. (Jaccoud, *Traité de pathologie interne.*)
[2] Pas de crachats, jus de groseille, pas d'exsudat pleurétique sanglant.

Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique.

DEUXIÈME MÉMOIRE

Apomorphine, Apocodéine, Apodionine

Par le prof. A. Mayor
et le Dr E. Fontana, assistant de la Policlinique médicale.

Introduction

Dans un précédent mémoire [1], entreprenant, au point de vue pharmacodynamique, l'étude comparée des dérives de la morphine usités en thérapeutique, je faisais remarquer que les phénomènes essentiels qui caractérisent l'action de la codéine sont de nature identique à ceux que détermine la morphine; qu'ils sont seulement modifiés, dans leur importance relative, par le fait de la méthylation de cette base, les uns s'en trouvant accentués, les autres atténués au contraire.

En effet, si morphine et codéine commencent par plonger l'animal dans le sommeil pour ensuite le tuer au cours d'une phase de convulsions, avec la première le sommeil est profond, les convulsions tardives et d'intensité moyenne, tandis que la seconde ne fait sommeiller que légèrement le lapin, mais ne tarde pas à le jeter dans une crise de grandes attaques éclamptiformes, au cours de laquelle survient la mort.

D'autre part, pendant la phase de sommeil, morphine et codéine ralentissent toutes deux la respiration comme le pouls et abaissent la tension sanguine; mais ces effets sont d'une intentensité bien moindre en ce qui regarde la codéine que pour ce qui est de la morphine,

Il n'en est pas moins vrai que, par le fait des variations dans l'importance des caractères symptomatiques essentiels, le tableau de l'intoxication par la codéine (ou méthylmorphine) semble, au premier abord, différer notablement de celui de la morphine. Or, au contraire, l'homologue supérieur de la codéine, l'éthylmorphine (dont le chlorhydrate est connu sous le nom de dionine) apparaît d'emblée comme une codéine dont les qualités seraient exaltées en quelque sorte. Avec elle, som-

[1] A. Mayor. Les dérivés de la morphine utilisés en thérapeutique. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1901-1902.

meil plus fugace encore, presque nul; convulsions d'une intensité formidable; réduction plus nette de l'abaissement primitif des trois courbes de la respiration, du pouls et de la pression.

Examinant les modifications successives apportées aux qualités fondamentales de la morphine, par sa méthylation, puis par son éthylation, je me suis demandé si cette même marche progressive se répèterait semblable dans la série des dérivés apo de ces trois bases. Comme nous le verrons tout à l'heure, la solution de cette question n'était pas d'intérêt purement théorique : elle pouvait être d'intérêt thérapeutique réel.

Mais, tout d'abord, faisons remarquer que l'étude comparée des trois termes de la série : apomorphine, apocodéine, apodionine [1], réalise la condition que je crois nécessaire à toute étude pharmacodynamique, au moins actuellement. Comme je l'écrivais l'an dernier, il me paraît que la seule méthode que, jusqu'à présent, nous puissions employer avec quelque fruit, consiste à examiner, non pas tel ou tel corps isolément, mais un nombre variable de substances, appartenant à un même groupe pharmacodynamique, et dont l'une, au moins, soit très connue quant à ses effets sur l'organisme humain. En étudiant, chez l'animal, au moyen d'une série de procédés expérimentaux variés, les effets de ce médicament connu, on peut identifier les phénomènes observés aux symptômes que la substance fait apparaître chez l'homme; puis, reprenant par ces mêmes procédés, l'examen des substances nouvelles ou moins connues, traduire, en quelque sorte, les résultats obtenus et en tirer des conclusions légitimement applicables à la thérapeutique humaine. En un mot, toute étude pharmacodynamique, pour être valable, doit, ce me semble, s'appuyer pas à pas sur les acquisitions déjà anciennes de la clinique; celle-ci, en retour, recevra, de l'expérimentation, sans laquelle elle ne peut vivre et progresser, l'aide effective qu'elle est en droit d'en exiger.

C'est pourquoi j'avais entrepris alors l'étude comparée de certains des éthers de la morphine, cette substance même et

[1] Pour la commodité de l'exposé, le chlorhydrate d'éthylmorphine étant connu sous le nom de dionine, j'ai conservé le nom d'apodionine au chlorhydrate d'apoéthylmorphine. Nous devrions donc dire, non pas : apomorphine, apocodéine, apodionine, mais : chlorhydrate d'apomorphine, chlorhydrate d'apocodéine, apodionine. Je pense que l'on voudra bien excuser l'abréviation que nous nous permettons, étant convenu que nous avons utiilsé dans toutes nos expériences le chlorhydrate des bases que nous étudions ici.

Le chien qui vient de recevoir une dose suffisante d'apomorphine, de gai, entrain, même un peu agité qu'il était tout à l'heure, ne tarde pas à devenir notablement plus tranquille; il semble comme songeur. Puis le malaise nauséeux s'annonce par le léchage du nez, par la salivation; et enfin survient le vomissement, unique ou multiple, suivant la dose utilisée. Seulement tout ne se termine pas là. Dans la plupart des cas, après un instant, l'animal va s'agiter de nouveau, mais alors sans gaîté, sans intelligence même. Laissé en liberté, il commence à travers le laboratoire un voyage sans fin et sans but, évitant soigneusement les obstacles, et cependant sourd à la voix qui l'appelle, fuyant effaré lorsqu'on l'approche. Enchaîné au pied d'une table, il tournera parfois des heures entières autour du point d'attache, inconscient, s'embarrassant dans sa chaine, incapable de se dégager; il est un peu faible du reste, car souvent il présentera la démarche hyénoïde caractéristique de l'action de la morphine.

Ce délire est plus accentué encore chez le chat; il est identique alors à celui que la morphine provoque chez cet animal. Mais il n'est rien encore auprès de celui des animaux qui ne vomissent point, celui du lapin, par exemple, que déjà signalait Harnack. Presque aussitôt après l'injection si l'on a choisi la voie sanguine, un temps variable suivant la dose employée si l'on a pratiqué l'injection sous-cutanée, l'animal devient inquiet, craintif, agité. Cette agitation va croissant et se transforme bientôt en une course effarée. Ignorant les obstacles, l'animal bondit à travers la salle qu'il parcourt d'un angle à l'autre, ou bien il se lance follement contre les parois comme pour les escalader. Puis il finit par se calmer un peu, mais alors il commence à lécher, puis à ronger le plancher, patiemment, sans hâte, mais sans cesse. Sans discernement, comme dans un rêve, il mordille tout objet qu'il rencontre, n'en appréciant point la qualité, s'adressant aussi bien au coton imbibé de chloroforme qu'il redoute tant à l'état normal, qu'au croûton de pain, dont du reste il n'avalera pas une miette. Cet état durera jusqu'à ce que se soit enfin détruit ou éliminé le poison que l'on a introduit dans la circulation.

Quant à l'*apocodéine,* contrairement à ce que l'on avait cru jusqu'au travail que Guinard[1] publia à son sujet en 1893, elle ne

[1] Guinard. Contribution à l'étude physiologique de l'apocodéine, *Lyon médical*, 1893, vol, LXXIII, p. 69, 145, 354, 391, 433, 464, 500, 548.

fait point vomir le chien, et loin de le faire délirer, elle le plonge, comme du reste le lapin, dans une somnolence qui devient bientôt un véritable sommeil. Ce sommeil, infiniment plus léger que celui de la morphine, ressemble, au contraire, à celui de la codéine. Il s'accompagne d'affaiblissement musculaire, plus accentué chez le lapin dont les membres glissent sur le sol et laissent le ventre reposer jusqu'à terre, que chez le chien qui ne présente que bien rarement la démarche hyénoïde.

Mais si l'apocodéine ne fait pas vomir, elle purge. Ce fait signalé pour la première fois par Guinard, se reproduit chez l'homme, ainsi que Toy [1] l'a démontré en 1895, avec la dose de 0,01 centig. injectée sous la peau. Mais ce que Toy cherchait chez ses malades, c'était le calme et le sommeil, qu'il obtenait du reste. Ce n'est qu'incidemment qu'il note l'absence de tout vomissement et l'effet laxatif survenu. Par contre, en 1900, Raviart et Bertin [2] ont, de propos délibéré, tenté de purger leurs malades au moyen de l'apocodéine : 25 fois sur 34, ils ont réussi et obtenu une à trois selles, et ceci même dans certains cas de constipation chronique.

D'autre part, les applications de l'apocodéine à la thérapeutique humaine semblent avoir prouvé qu'elle serait moins nocive pour le cœur que l'apomorphine, dont on sait qu'elle a provoqué parfois des collapsus inquiétants.

Ici, par conséquent, la méthylation de la base a modifié son action pharmacodynamique et thérapeutique d'une façon plus marquée, semble-t-il, que cela n'était le cas lorsque nous passions de la morphine à la codéine.

§ 2. — *Apodionine.*

Mais en se rappelant combien nettement la dionine paraît une codéine exaltée dans ses qualités, combien elle est plus identique, dans cette action renforcée, à son homologue immédiatement inférieur que celui-ci ne l'est à la morphine, on pouvait se demander si, pour les dérivés apo, le même phénomène ne se reproduirait pas. Quelqu'importantes que soient, en apparence, les différences qui séparent l'apomorphine de l'apo-

[1] Toy. Communication au *Congrès des neurologistes* tenu à Bordeaux en 1895.

[2] Raviart et Bertin. Effets favorables de l'apocodéine en injection sous-cutanée contre la constipation, *Echo méd. du Nord*, 1900, pp. 551, 557. Anal. in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1901, n° 10, p. 117.

codéine, ne pouvait-on espérer néanmoins, qu'en passant de cette dernière à l'apodionine, on se trouverait en face simplement d'une apocodéine renforcée? Et, dès lors, l'apodionine ne pourrait-elle point devenir, pour l'homme, un purgatif sous-cutané plus puissant, plus sûr que l'apocodéine? On était, semble-t-il, d'autant plus en droit de l'espérer que, lorsque, avec la dionine, on arrive aux doses subconvulsivantes, on provoque, assez souvent, des selles diarrhéiques, parfois sanguinolentes, phénomène qui appartient aussi à l'intoxication par la morphine, mais qui, avec ce dernier alcaloïde, est, à dose équivalente, moins constant et surtout moins intense.

Malheureusement les essais [1] que nous avons faits avec l'apodionine que nous devions à l'obligeance de M. Amé Pictet n'ont pas été très encourageants. L'apodionine, loin de se montrer plus active que l'apocodéine, n'a produit que des effets purgatifs très inconstants. Et d'autre part, il lui est arrivé assez souvent de faire vomir le sujet en expérience, parfois même sans l'avoir purgé.

Il est vrai que, en raison de ce que nous n'avions qu'une faible quantité de substance pour procéder à nos expériences, nous n'avons pu faire des essais avec de fortes doses, mais le tableau suivant, dans lequel nous résumons nos tentatives, ne paraît pas promettre que l'accentuation de la dose puisse amener des résultats beaucoup plus brillants. Les effets obtenus sont d'une variabilité inexplicable, et, d'autre part, c'est parmi les chiens qui ont reçu sous la peau les doses les plus considérables relativement à leur poids que l'on trouve les animaux que l'apodionine n'a fait ni vomir ni aller à la selle.

Nous désignons chaque animal sur lequel nous avons expérimenté par une lettre dénominative, ceci en raison du fait que nous avons utilisé plusieurs fois le même chien, et qu'il y a lieu, en pareil cas, de tenir compte des sensibilités individuelles.

N°	Lettre dénominative	Poids	Dose totale	Dose par Kilos	Effets observés
		Kil.	gr.	gr.	
1.	A	10	0.01	0.001	Diarrhée.
2.	A	10	0.02	0.002	—
3.	A	10	0.02	0.002	—
4.	A	10	0.02	0.002	—
5.	B	18	0.03	0.0016	—

[1] Le détail de ces expériences se trouve relaté dans la thèse de M. E. Fontana, Etude expérimentale sur les effets généraux et cardio-vasculaires de l'apodionine, *Thèse de Genève*, 1903.

N	Lettre dénominative	Poids	Dose totale	Dose par kilos	Effets observés
6.	C	4	0.02	0.005	Vomissements et diarrhée.
7.	D	6	0.02	0.003	—
8.	E	5 1/2	0.01	0.002	Vomissements.
9.	F	8	0.01	0.0013	—
10.	G	24	0.18	0.0075	Vomissements.
11.	D	6	0.02	0.003	—
12.	C	4	0.01	0.0025	—
13.	H	12	0.06	0.005	Démang. et simpl. nausées
14.	H	12	0.06	0.005	—
15.	A	10	0.09	0.009	—
16.	A	10	0.02	0.002	—
17.	B	18	0.02	0.0055	—
18.	D	6	0.06	0.006	—

Comme nous le voyons, certains animaux n'ont pas présenté autre chose que des démangeaisons au niveau de la piqûre. Ces démangeaisons sont constantes avec chacune des trois substances. Elles sont plus accentuées cependant avec l'apodionine.

Enfin il est juste d'ajouter que, sur les neuf expériences que nous avons faites avec l'apocodéine en injection hypodermique sur des chiens dont le poids variait de quatre à six kilos, la dose de 1 centigr. (pour l'animal) a été sans effet; celle de 2 centigr. a donné la diarrhée deux fois, et est restée deux fois sans effet; celle de 3 centigr. a purgé le chien qui l'avait reçue. La dose de 5 centigr. a été injectée trois fois sans succès.

Néanmoins ce qu'il reste de cette première partie de notre exposé, c'est qu'au point de vue des effets gastro-intestinaux, l'apodionine, au lieu de s'écarter de l'apomorphine plus encore que ne le fait l'apocodéine, se rapproche, au contraire, de la première et vient occuper, entre elles deux, une place intermédiaire.

Ceci est vrai encore à d'autres points de vue. Nous l'avons dit, l'apomorphine fait délirer le chien, tandis que l'apocodéine l'endort. Or l'apodionine ne modifie guère le caractère de l'animal. Après les injections même les plus fortes que nous ayons faites, jamais nous n'avons observé la moindre tendance au délire. Parfois, par contre, il y a eu un peu d'incertitude de la démarche, un léger degré de faiblesse des membres postérieurs. Assez souvent l'animal se couchait sans s'endormir; il paraissait être sous l'influence d'un corps sédatif mais incapable d'imposer le sommeil, même la somnolence. A ce point de vue, cependant,

l'apodionine semblait se rapprocher de l'apocodéine plus que de l'apomorphine.

Mais, chez le lapin, il en est autrement : le tableau semble constitué d'un mélange des effets carectéristiques des deux alcaloïdes : apomorphine et apocodéine. Toutefois le délire reste médiocre ; il s'agit le plus souvent d'une simple agitation sur place ; ou bien, de temps à autre, on entend l'animal frapper brusquement le sol des membres postérieurs, ainsi qu'il le fait lorsque, en liberté, il soupçonne quelque danger. L'un de nos animaux, après s'être agité quelque peu, se mit à lécher le sol.

Pour des lapins de 13 à 1700 grammes, aussitôt que l'on atteint la dose de 2 centigr., une fois passée, cette première période d'excitation, l'animal tend à se parésier, les membres glissent sur le sol amenant le décubitus abdomino-pectoral, la tête vient s'appuyer sur les pattes antérieures étendues. Et cependant il n'y a pas ici un état de somnolence aussi net que sous l'influence de l'apocodéine ; du reste avec cette dose de 2 centigr. cette phase de parésie est assez passagère.

Ici, par conséquent, l'apodionine reprend nettement sa place intermédiaire entre les deux autres substances.

II. — Toxicité brute.

La toxicité brute de l'apodionine se montre, elle aussi, intermédiaire entre celle de l'apomorphine et celle de l'apocodéine. Nous avons repris les expériences destinées à fixer cette toxicité par le procédé de Bouchard, Le chiffre indiqué par Guinard [1] pour l'apomorphine chez le lapin ne pouvait nous être utile, en raison du fait qu'il avait été obtenu en injectant une solution à 2 °/₀, tandis que nous désirions employer ici une solution plus faible, celle au 1/250e, titre que nous avions adopté dans toutes nos expériences antérieures sur les dérivés de la morphine.

Nous avons procédé de la même façon que lors de ces recherches ; nous utilisions un vase de Mariotte dont on pouvait faire varier, en tout instant, la hauteur au-dessus du plan de la table d'expérience, de façon à obtenir, autant que faire se peut, un écoulement régulier se faisant à raison de 3 cc. par minute.

[1] L. Guinard, La morphine et l'apomorphine, *Thèse de Lyon*, 1898.

Dans ces conditions les chiffres moyens que nous avons obtenus pour les équivalents toxiques des trois corps que nous étudions sont les suivants :

Chlorhydrate d'apomorphine....	0 gr. 108 milligr.
Apodionine.....	0 gr. 084 milligr.
Chlorhydrate d'apocodéine.....	0 gr. 054 milligr.

On le voit, la toxicité brute de ces alcaloïdes chez le lapin va croissant lorsqu'on passe de l'apomorphine à l'apodionine, puis à l'apocodéine. Ce qui ne signifie point forcément, soit dit en passant, que l'apocodéine risque d'être plus toxique chez l'homme que l'apomorphine. En étudiant la morphine et la codéine, nous nous sommes déjà trouvés en présence de deux substances dont celle qui possède la toxicité brute la plus forte chez l'animal est aussi la plus innocente chez l'homme; et nous avons établi la raison de cette discordance apparente, en faisant observer que ce qui constitue le danger, pour l'homme, dans l'usage de ces médicaments, c'est l'action délétère, plus ou moins puissante, qu'ils exercent sur le centre respiratoire. Dans la série que nous étudions aujourd'hui la clinique nous enseigne que le danger est au cœur ; et j'ajouterai dès maintenant que ce danger me paraît résulter d'une influence complexe de la substance, qui, d'une part, atteint l'appareil circulatoire d'une façon intense et directement, d'autre part l'influence indirectement, et dans le sens de la dépression, par le fait qu'elle exerce une action vomitive. Or l'on sait combien puissamment la nausée et le vomissement, affaiblissent le pouls. Il ne suffira donc point, pour apprécier la toxicité possible, chez l'homme, des substances que nous étudions, de calculer leur action sur le cœur et les vaisseaux : il faudra faire entrer en ligne de compte la valeur de l'état nauséeux qu'elles sont capables de produire.

III. — Injections intracraniennes

Ces premiers résultats acquis, nous eûmes l'idée d'étudier ce que donnerait chez le cobaye l'injection intracérébrale de nos trois alcaloïdes[1]. En employant ce procédé expérimental, nous verrons encore l'apodionine occuper cette position intermédiaire entre les deux autres que nous lui avons vu choisir

[1] Les expériences d'injections intracraniennes ont porté sur trente cobayes.

jusqu'à présent, soit que nous ayons considéré la valeur toxique de ces substances, soit que nous ayons observé, chez le chien, leurs effets sur l'appareil digestif, soit enfin que, chez ce même animal et chez le lapin, nous ayons examiné les manifestations d'ordre psychomoteur qu'elles développent lorsqu'on les injecte dans la veine ou sous la peau.

Nous avons eu déjà l'occasion, l'an dernier, de faire remarquer, après Léon Bernard [1], que le procédé d'injection intracérébrale était trop infidèle, les causes d'erreur trop difficiles à éviter, pour qu'on puisse, par son moyen, obtenir des renseignements exacts sur la valeur toxique des substances étudiées. On ne peut tirer quelque conclusion que lorsque la toxicité, appréciée par voie intracranienne, varie du simple au double, ou même plus, ainsi qu'il arrive lorsqu'on compare la morphine à la codéine, puis à la dionine. Encore faut-il multiplier les expériences, et la quantité modérée d'apodionine dont nous disposions ne nous l'a pas permis. Nous y avons renoncé d'autant plus facilement que ce sont les injections profondes, celles qui tombent d'emblée dans le ventricule latéral, qui donnent les renseignements les plus exacts quant à la toxicité, et qu'en même temps ce sont elles qui offrent l'intérêt le plus restreint quant à la qualité des symptômes observés. En effet, ici comme pour la morphine et la codéine, l'injection profonde, quel que soit le corps adopté, donne lieu à la convulsion épileptique du type que nous avons nommé « de Brown-Séquard ». A ces convulsions si caractéristiques, succède l'état de mal éclamptique dont l'aspect varie peu lui-même. Parfois, soit que la substance ait été plus diluée, soit que la dose ait été par trop abaissée, soit enfin que le corps soit un peu moins excitant (c'est le cas de l'apocodéine), le roulement remplace la crise de Brown-Séquard. C'est déjà ce que nous avons observé avec les éthers de la morphine.

Ce sont, par contre, les injections superficielles, c'est-à-dire celles qui déposent le poison dans l'épaisseur de la circonvolution tout en le laissant partiellement s'épancher à la surface du cerveau, qui nous ont donné les résultats les plus intéressants.

Ici, avec l'*apomorphine* comme avec la morphine, nous avons obtenu du délire, suivi ou entrecoupé de crises épileptiques du type jacksonien. Mais, tandis que, sous l'influence de la mor-

[1] L. Bernard. Etude critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine, *Rev. de méd.*, 1900, p. 176.

phine, le délire affecte exclusivement la forme procursive, sous celle de l'apomorphine, si l'on voit reparaître la fuite aveugle et éperdue, l'attaque délirante commence presque toujours par la tendance à ronger sans intelligence et automatiquement. L'animal se promène sur la table, rongeant comme il le fait sous l'influence des solutions très étendues de cocaïne, et rongeant sans discernement, d'un mouvement égal et régulier, non seulement la surface de la table que sa dent n'entame point du reste, mais aussi tout ce qu'il rencontre : bouchon, fragment de papier, verre, et même morceaux de pain ; mais. vis-à-vis de ces derniers, il ne se comportera pas autrement que vis-à-vis des objets non comestibles de tout à l'heure ; il donnera un coup de dent ou deux, et passera sans autre.

Il est impossible, en face de ce tableau, de ne pas se rappeler que le lapin dans les veines duquel on injecte l'apomorphine, présente, une fois passée l'agitation du début, ce même genre de délire auquel j'ai pris la liberté d'appliquer l'épithète, que l'on comprendra facilement, de *professionnel*.

Et, vis-à-vis de cette constatation, il est impossible aussi de ne pas reconnaître que, s'il n'a pas été encore étudié dans ses détails d'une façon suffisante pour nous être d'un très grand secours, le procédé d'expérimentation qui consiste à choisir la masse cérébrale comme porte d'entrée des médicaments doit cependant avoir sa valeur et n'être pas condamné, comme semble le croire Lewin [1], à ne donner que des tableaux d'une inutile et lassante banalité.

Quant aux convulsions qui, lorsque la dose est suffisante (c'est-à-dire lorsqu'elle oscille entre $^1/_2$ et 1 milligr.), quant aux convulsions, disons-nous, qui, bientôt, viennent entrecouper les accès délirants ou bien les remplacent totalement, elles sont du même type que celles que nous avons obtenues avec les injections superficielles de morphine. Débutant par la face, qui se tord et grimace, elles envahissent la région cervicale, rejetant la tête vers le dos ou sur le côté, et l'agitant de secousses rythmées qui se propagent bientôt au membre antérieur, puis à tout le tronc, ainsi qu'aux membres abdominaux. Parfois l'attaque est assez intense pour amener la chute de l'animal qui, l'orage passé, pourra se relever et, après un instant d'ahuris-

[1] Lewin. Beitrage z. Lehre v. d. natürlichen Immunität. *Deutsche med. Woch.*, 1899 p. 39.

sement, sera parfois même capable de délirer plus ou moins longtemps, avant que survienne une crise nouvelle. Mais il arrive presque toujours un moment où les attaques, devenant subintrantes, perdent leur caractère jacksonnien pour réaliser une sorte d'éclampsie à convulsions alternativement toniques et cloniques, au cours de laquelle le cobaye se hérisse, pâlit, et finit par succomber. Nous avons décrit déjà cet état convulsif dans ses détails [1] ; nous nous bornons ici à en rappeler les traits principaux.

Il nous reste à examiner comment se comportent les animaux auxquels on injecte soit l'apocodéine soit l'apodionine.

L'*apocodéine* nous a paru un peu moins excitante que l'apomorphine. En injection profonde tout d'abord, à dose et à dilution égales, il lui arrive, nous l'avons vu déjà, de donner lieu à la rotation suivant l'axe longitudinal, tandis que l'apomorphine provoque la convulsion de Brown-Séquard. Puis, en injection superficielle, elle donne un délire moins intense ; le rongement est moins constant, moins persistant, le délire de fuite fait plus souvent totalement défaut, et, lorsque la dose est de $^1/_2$ à 1 milligr., il arrive parfois que la convulsion jacksonienne représente le seul phénomène caractéristique de l'intoxication. C'est un genre de tableau que nous avons vu se réaliser avec la dionine.

L'*apodionine,* par contre, reproduit d'une façon presque exacte le tableau qui caractérise l'apomorphine. Cependant il nous a paru que le délire professionnel était moins prolongé, tandis que le délire procursif n'était guère atténué et que les crises jacksoniennes ne différaient point. Mais le corps semble nettement plus toxique par voie intracranienne que ne l'est l'apomorphine ; les animaux succombent presque fatalement à la dose de 1 milligr. d'apodionine en solution 2 °/₀, tandis que la même quantité d'apomorphine les laisse le plus souvent survivre.

En somme, jusqu'à présent, ce que nous avons retiré de ces examens préliminaires, c'est cette notion, inattendue, qu'aux divers points de vue que nous avons envisagés, l'apodionine occupe une place intermédiaire entre l'apomorphine d'une part, l'apocodéine de l'autre.

[1] A. Mayor, loc. cit.

L'apomorphine fait vomir le *chien*, puis le fait délirer.

L'apocodéine le purge et l'endort.

L'apodionine tantôt le purge, tantôt le fait vomir, tantôt, ajoutons-le, reste sans effet; mais, d'autre part, elle ne le fait ni dormir ni délirer.

Quant au *lapin*, l'apomorphine l'excite violemment; l'apocodéine le parésie et l'endort; l'apodionine, qui le parésie sans l'endormir nettement, ne l'excite préalablement que d'une façon modérée, et qui n'a nulle similitude avec l'état de délire intense que, chez le même animal, provoque l'injection intraveineuse d'un centigr. d'apomorphine.

D'autre part, la valeur de l'équivalent toxique de l'apodionine est comprise entre celle qui représente l'équivalent de l'apomorphine et celle qui caractérise l'équivalent de l'apocodéine.

Enfin, en injection intracérébrale, l'apodionine se montre plus semblable dans son action à l'apomorphine, mais moins excitante que cette dernière; l'apocodéine semble moins excitante encore.

Le fait paraît un peu bizare au premier abord. M. le prof. Amé Pictet m'a fait observer, toutefois, que lorsqu'on compare, quant à leurs propriétés physiques, les éthers d'une série donnée, il arrive parfois que le dérivé méthylé diffère plus du corps primitif que ne le fait le dérivé éthylé : en un mot, qu'il se passe ici quelque chose de semblable à ce que nous venons de voir avec l'apocodéine et l'apodionine comparativement à l'apomorphine.

Au point de vue de la toxicité, on serait tenté de rappeler que le phénomène se produit dans la série des alcools de la série grasse, si, dans leur travail bien connu, MM. Joffroy et Serveaux [1] ne s'étaient élevés contre cette notion, jusqu'à eux classique, que l'alcool méthylique serait plus toxique que l'alcool éthylique.

IV. — Effets cardiovasculaires

§ 1. — *Intérêt de l'étude de ces effets.*

Quoi qu'il en soit, il n'en résulte pas moins que, si l'on se fie à l'expérimentation chez les chiens, nous n'avons pas vu se réali-

[1] Joffroy et Serveaux. Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool méthylique, etc... *Arch. de méd. exp.* T. VIII, 1896, p. 472 ; et : Mensuration de la toxicité vraie de l'alcool éthylique. *Ibid.*, T. IX, 1897 p. 682.

ser l'espérance que nous avions conçue de trouver, en l'apodionine, un purgatif agissant par injection sous-cutanée d'une façon plus sûre et plus énergique que l'apocodéine.

Mais puisque l'apodionine fait assez souvent vomir le chien, on pouvait se demander si, chez l'homme, elle ne devrait pas être utilisée en tant que vomitif, quitte à risquer de voir s'établir l'effet émétocathartique, que sont capables, du reste, de produire tous nos émétiques, et que nous recherchons parfois de propos délibéré. Seulement il fallait, pour que l'apodionine fût supérieure à l'apomorphine, que la première fût dépourvue des actions accessoires et nocives qui ont fait renoncer à l'emploi courant de la seconde.

On le sait, ce qui a enrayé l'essor de l'apomorphine en tant que vomitif, ce sont les accidents de collapsus cardiaques tels qu'ils se sont réalisés, par exemple, dans le cas publié par M. Prevost [1], ou bien les phénomènes de dépression intense avec faiblesse musculaire réalisant une sorte d'état paralytique généralisé (cas de Harnack) [2].

Ces deux ordres d'accidents sont extrêmement pénibles et, à juste titre, inquiètent vivement soit le patient, soit le médecin.

Les cas de collapsus cardiaque surtout, les plus nombreux, ont été parfois si menaçants pour la vie du malade, que l'apomorphine est tombée dans un profond discrédit. Si dans ces dernières années elle a été recommandée de nouveau, c'est dans des circonstances très spéciales; et encore la recommandation s'accompagnait-elle de phrases restrictives très caractéristiques. Nous en pouvons donner comme exemple l'article du prof. Rabow [3] : l'auteur ayant obtenu de bons résultats de l'emploi de l'apomorphine comme hypnotique chez les aliénés, recommande de ne point faire passer ce procédé dans la pratique vulgaire, de le réserver à certains aliénés qui résistent à d'autres médicaments, et, d'ailleurs, de l'éviter chez les individus affaiblis, âgés, ou chez les enfants peu vigoureux.

Pour se rendre compte de la possibilité de remplacer avec avantage l'apomorphine par l'apodionine, il fallait donc établir quelle était l'intensité relative des actions cardiovasculaires

[1] J.-L. Prevost. Note relative à un cas de collapsus inquiétant produit par l'apomorphine, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875, n° 2.

[2] Harnack. *Münch. med, Woch.*, 1892, n° 11.

[3] S. Rabow. Apomorphin als Beruhigungs und Schlafmittel, *v. Leyden Festschrifft*, Bd. II, 1902, Anal. in *Therapeutische Monatsh.* 1902, p. 376.

chez chacun des membres de la triade que nous étudions, et, pour cela, examiner ces actions en se servant, avec les trois substances, d'une méthode identique.

Utilisant, comme appareil enregistreur, le kymographion de Ludwig, nous avons recherché les modifications que font subir à la pression sanguine et au pouls, l'apomorphine, l'apocodéine et l'apodionine, et ceci chez le chien d'une part, chez le lapin d'autre part. La quantité restreinte d'apodionine que nous possédions n'a pas permis de multiplier énormément, et autant que nous l'aurions désiré, les expériences de ce genre. Elles ont porté sur trente-trois animaux seulement.

Les solutions utilisées ont été titrées à raison de 1 °/₀ pour le chien, 2 °/₀₀ ou 1 °/₀₀ pour le lapin selon les cas. Elles étaient injectées à une vitesse de 1 cc. de deux en deux minutes. Et, pour éviter l'action trop brutale du poison sur le cœur, nous avons utilisé le procédé que nous préconisons volontiers, c'est-à-dire l'injection pratiquée, très doucement, dans le bout central de l'artère fémorale saisie dans le triangle de Scarpa.

Comme il fallait s'y attendre les phénomènes généraux de l'action de ces médicaments (sommeil ou délire, nausées et vomissement) sont venus influencer la forme des tracés que nous avons obtenus. Ces modifications, nous devrons les interpréter pour pouvoir tirer quelque conclusion utile de nos graphiques.

§ 2. — *Apocodéine.*

L'apocodéine étant un corps sédatif, hypnotique, a donné lieu, comme on pouvait le prévoir, à l'abaissement de la pression sanguine et au ralentissement du pouls, et ceci aussi bien chez le lapin que chez le chien.

L'examen du graphique recueilli chez le chien nous montre cependant une chose : l'importance extrême de l'abaissement de tension relativement à la valeur modérée du ralentissement cardiaque. L'abaissement de tension a été si considérable que, dans le graphique, nous avons dû, pour éviter d'étendre par trop la figure que nous donnons, adopter une échelle des pressions différente de celles qui sont utilisées pour nos autres tracés. Dans ces dernières figures, l'intervalle entre les ordonnées répond à des différences 2 millimètres HG. Dans la figure I cet intervalle représente 4 millimètres HG.

L'interprétation de cet abaissement de tension nous paraît,

malgré l'opinion diamétralement opposée soutenue par Guinard, résulter de ce que l'apocodéine est un corps violemment vasodilatateur. Lorsque l'expérience est faite sur un chien à poil ras et à tégument modérément pigmenté, cette vasodilatation apparaît, dès les premières injections, avec une intensité rare. En voyant la peau de l'animal, à peine rosée tout à

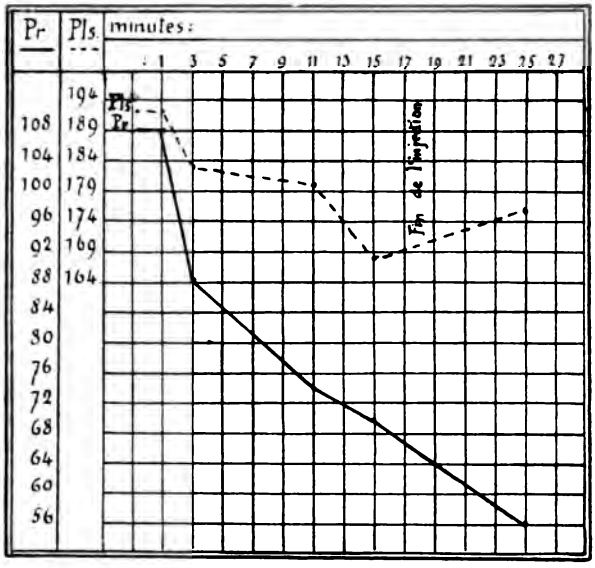


Fig. I. — Apocodéine chez le chien, sol. 1 °/o, vitesse 1 cc. de 2 en 2 minutes.

l'heure, se colorer avec une vivacité pareille à celle que provoquerait l'inhalation d'abondantes vapeurs de nitrite d'amyle, on s'explique facilement qu'au même instant où apparaît cette rougeur, l'aiguille du manomètre descende rapidement.

La même raison nous explique la modicité du ralentissement cardiaque. Il est assez faible, en effet, pour que, dans certaines circonstances, en raison de quelque incident opératoire, ou par le fait de l'individualité de l'animal en expérience, elle ait pu se transformer en une accélération. Mais la règle, répétons-le, est ici le *ralentissement du pouls*.

Chez le lapin, du reste, le double tracé est constamment semblable au type que nous venons de figurer et se caractérise par un abaissement notable de la tension, accompagné d'un

ralentissement du pouls plus accentué qu'il ne l'est chez le chien.

Ajoutons que les phénomènes que nous venons de signaler font place, à un moment donné, à un état inverse, le pouls s'accélérant un peu, tandis que la pression tend à remonter. Mais presque aussitôt éclate alors l'état convulsif, dont cette modification était le prélude. Ceci nous rappelle ce que nous avons vu avec la morphine ou la codéine, mais avec cette différence qu'ici le relèvement des courbes est bien moins précoce et bien plus rapidement suivi de l'apparition de l'attaque éclamptique. Du reste cette période convulsive de l'intoxication étant sans intérêt pour nous, nous négligerons par la suite de nous en occuper. Nous ne l'avons citée ici que pour mémoire et nous nous bornerons à remarquer que, très violentes, avec l'apomorphine, les convulsions sont très modérées avec l'apocodéine, d'intensité moyenne avec l'apodionine.

§ 3. — *Apomorphine. — Apodionine.*

Observe-t-on ce qui se passe avec les deux autres corps, on saisit d'emblée qu'une parenté évidente les unit, tandis que, l'un et l'autre, ils diffèrent notablement de l'apocodéine.

Chez le lapin, par exemple, on les voit tous deux faire monter la pression et ralentir le pouls. Le ralentissement du pouls est un phénomène dû évidemment à l'action directe de la drogue sur le cœur. Quant à l'ascension de la pression dont nous indiquons la valeur dans la figure II, elle paraît être en relation avec l'agitation délirante que produisent ces substances; aussi la voit-on plus intense avec l'apomorphine qu'avec l'apodionine.

Est-ce à cette augmentation de la pression qu'on doit attribuer le fait, au premier abord absolument paradoxal, que l'apomorphine et l'apodionine abaissent le nombre des battements du cœur plus que ne le fait l'apocodéine? Cette dernière, nous l'avons vu, tout en ralentissant le pouls, même chez le chien, n'impose pas à cet animal une bradycardie bien accentuée; et ceci nous a paru en rapport avec l'énorme vasodilatation périphérique que produit la substance. Faut-il admettre, inversément, que si l'apomorphine et l'apodionine, substances excitantes, ralentissent le cœur plus que ne le fait l'apocodéine, substance sédative, l'on en doit chercher la raison dans cette

hypertension, liée elle-même intimement à l'excitation qu'elles provoquent et fonction, sans doute, d'un certain degré de vasoconstriction? Nous avouons que cette hypothèse est celle qui nous paraît la plus plausible.

Quoi qu'il en soit, et pour traduire en chiffres le fait que

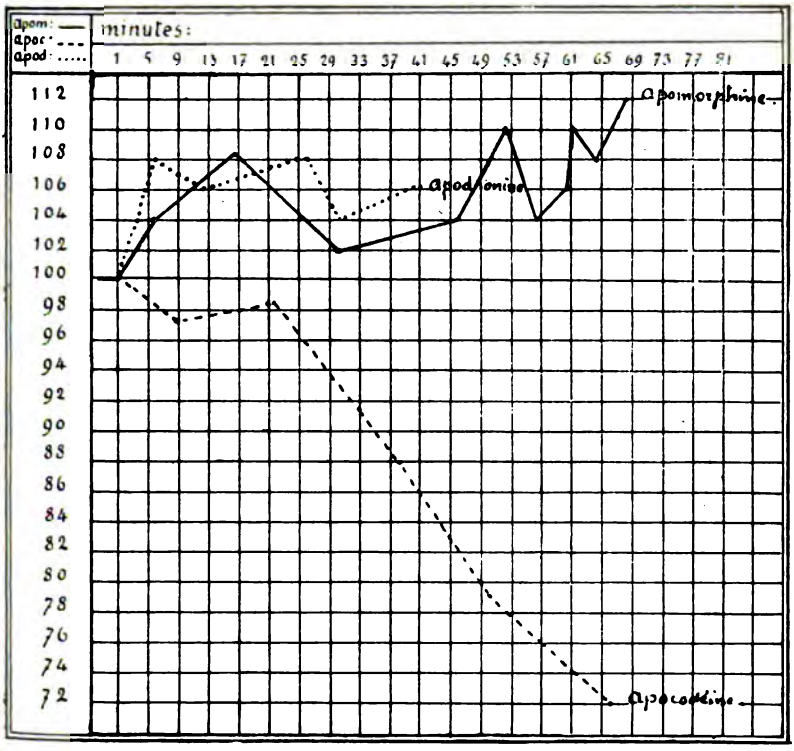


Fig. II. — Modifications de la pression, rapportée à 100 comme valeur initiale, sous l'influence de l'apomorphine, de l'apocodéine et de l'apodionine (chez le lapin).

nous signalons, nous voyons, dans des conditions identiques d'expérimentation, l'apodionine réduire le nombre des battements du cœur au 70 °/₀ du chiffre primitif — tandis que l'apomorphine le réduit au 77 °/₀ — et que l'apocodéine ne le ramène qu'au 82 °/₀.

Faisons remarquer dès maintenant, que ce fait que des corps excitants (apomorphine, apodionine), loin d'accélérer le cœur,

tendent à le ralentir, donne déjà à supposer que ces substances jouissent d'une nocivité accentuée à l'égard de l'organe central de la circulation. Et cependant, avant d'indiquer cette supposition il faut éliminer une cause d'erreur : il pourrait se faire, en effet, que le ralentissement cardiaque produit par l'apomorphine et l'apodionine chez le lapin, fût, au début au moins, un phénomène d'excitation et non de paralysie.

On connaît la loi formulée par François Franck, loi qui veut que lorsque, sur un organe possédant à la fois des appareils nerveux d'arrêt et des appareils d'excitation, on fait agir une cause excitante qui porte à la fois, et avec une même intensité, sur les deux ordres d'appareils, l'effet produit soit un ralentissement du fonctionnement ; car, dans ces conditions, l'activité de l'appareil d'arrêt domine celle de l'appareil excitateur.

Pour ce qui est du cœur, l'excitation de l'appareil d'arrêt peut intervenir au niveau du bulbe ou, au contraire, au sein de l'appareil ganglionnaire intracardiaque. Nous avons donc fait un certain nombre d'expériences en supprimant, au cours de l'intoxication par les substances que nous étudions, l'action de l'appareil d'arrêt du cœur, tantôt par la section du pneumogastrique au cou, tantôt par l'injection d'atropine.

Les premiers résultats obtenus paraissaient favorables à l'idée que le ralentissement que nous observions chez le lapin était, au début au moins, provoqué par l'entrée en jeu de l'appareil d'arrêt excité par le poison. Mais dès longtemps notre attention a été attirée sur les très nombreuses causes d'erreur qui peuvent provenir du mode d'expérimentation habituellement adopé en pareilles circonstances. Et, par la suite, lorsque les documents que nous réunissons au cours de nos expériences seront assez nombreux pour nous permettre des conclusions solidement établies, nous pensons exposer, en quelques mots, nos réflexions sur ce point spécial de technique expérimentale. Pour l'instant, il nous suffira de faire observer qu'ici la cause d'erreur pouvait résulter de la circonstance suivante : l'intoxication se faisant par voie sanguine, et le phénomène dont nous supposions l'existence appartenant forcément au début de cette intoxication, l'accélération cardiaque légère que nos tracés nous montrait succéder à la section du pneumogastrique, pouvait fort bien reconnaître pour cause un commencement de désintoxication résultant de l'interruption des injections.

Le moyen qui, dans l'espèce, était propre à faire éviter l'erreur, consistait à pratiquer la section du pneumogastrique ou l'atropinisation, préalablement à l'injection d'apomorphine ou d'apodionine. En ce cas, si le ralentissement eût eu pour cause une excitation portant simultanément sur les appareils d'arrêt et d'accélération du cœur, la suppression du premier devait laisser au second toute sa liberté d'action, et l'effet précoce de la subtance que nous étudions devait être, non plus de ralentir, mais d'accélérer le cœur. Or l'expérience ainsi conduite nous a montré constamment que le cœur du lapin, soustrait à l'influence des centres bulbaires et des filets terminaux du spinal, se conduisait exactement comme le cœur du lapin non préparé.

Seul un lapin de 1300 gr., auquel nous avions sectionné le vague, nous a donné la série des chiffres suivants après des injections intravasculaires de chlorhydrate d'apomorphine en solution 1 °/₀₀. pratiquées à raison de 1 cc. de la solution (soit 1 milligr. de substance) de deux en deux minutes. La notation des effets produits était faite aussitôt *avant* l'injection prochaine, c'est-à dire aussi loin que possible de la précédente. (Les chiffres sont ici rapportés à 100 pris comme représentant la normale, c'est-à-dire le nombre des battements avant toute injection).

Avant l'injection	.....	100
Après la première »	.....	101
» deuxième »	.....	99
» troisième »	.....	99
» quatrième »	.....	100
» cinquième »	.....	96
» sixième »	.....	96

Mais cette très légère élévation du début est comprise dans l'étendue des erreurs possibles. Par contre, en général, nous obtenions des tracés tels que celui dont les notations suivantes donneront l'image. Ici la suppression de l'action d'arrêt avait été obtenue par l'atropinisation. Le lapin pesait 1655 gr.

Le point de départ étant figuré par.....	100
La première injection ramène le nombre des battements du cœur à	94
Après la deuxième injection nous avons	94
» troisième » »	92
» cinquième » »	92.5
» septième » »	91

En somme *l'action de l'apomorphine et de l'apodionine se traduit chez le lapin, que l'appareil d'arrêt du cœur soit intact ou qu'il soit paralysé, par le ralentissement des battements.* Il faut donc considérer cette action comme atténuant l'activité cardiaque, d'autant que l'on ne voit point l'énergie des battements croître en proportion du ralentissement, tout au contraire.

Lorsqu'on examine maintenant la façon dont ces deux substances influencent l'appareil circulatoire du chien, on remarque d'emblée que les tracés n'ont pas la même régularité que celle que nous leur avons vu présenter lorsque nous nous occupions de l'apocodéine.

L'*apomorphine,* par exemple, dans une première période, imprime à la pression sanguine et à la rapidité du pouls des oscillations alternatives en plus ou en moins; puis, dans une seconde période, elle fait monter graduellement et le pouls et la pression sanguine.

Des deux tracés que nous figurons, l'un ne montre que la première période de l'action du médicament (fig. III); mais nous l'avons choisi parce qu'il met bien en lumière la raison des grandes oscillations dont nous parlions tout à l'heure. D'emblée on remarque que, à chaque flexion de la courbe des pressions, répond une ascension de la courbe du pouls. Et, de suite, se présente à l'esprit l'interprétation qu'il faut donner à ces oscillations, à savoir qu'elles doivent être le résultat des vomissements provoqués par l'apomorphine. C'est le cas en réalité : l'animal qui a fourni le tracé dont nous donnons ici le graphique, a vomi trois fois au cours du début de l'expérience. A chaque vomissement répond une chute énorme de pression, en même temps qu'une accélération notable du pouls. Mais on voit que, même en dehors de l'acte vomissement, la courbe des pressions a quelque tendance à s'abaisser graduellement.

Le fait est plus net encore dans la fig. IV. Ici le chien n'a pas vomi, mais il a, à coup sûr, présenté un état nauséeux caractésisé par les mêmes oscillations inverses de la pression et du pouls, oscillations dont l'amplitude se trouve notablement réduite.

Puis, dans ce tracé IV, sont inscrits les résultats obtenus dans une seconde période de l'expérience, période qui répond à l'agition délirante de l'animal laissé en liberté, et pendant laquelle la pression sanguine s'élève, en même temps que, contrairement à ce qui se passe chez le lapin, le pouls s'accélère.

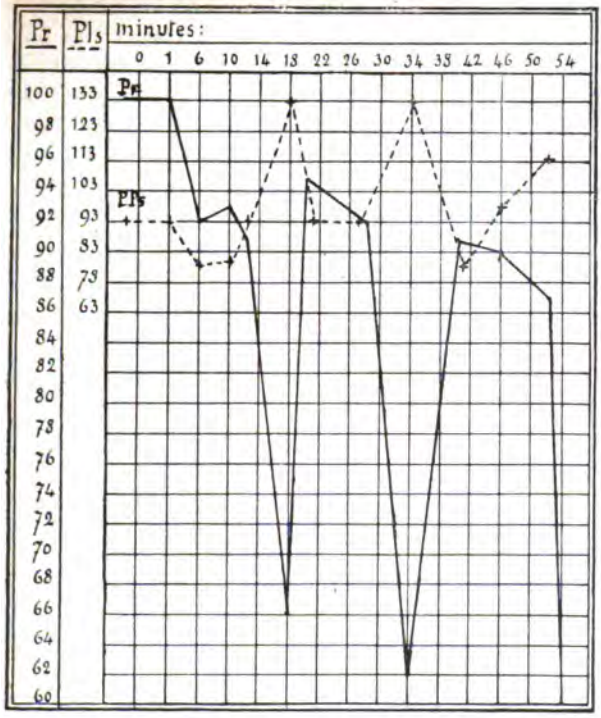


Fig. III. — Apomorphine chez le chien. Solution 1 %, vitesse 1 cc. en 2 minutes.

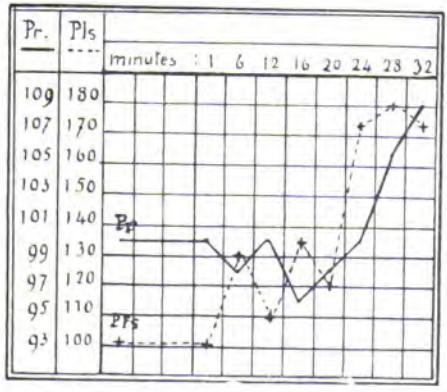


Fig. IV. — Apomorphine chez le chien. Solution 1 %, vitesse 1 cc. en 2 minutes.

Au premier abord, il semblait que ces résultats fussent opposés à ceux que Guinard a enregistrés chez le chien. Selon cet auteur, en effet, l'apomorphine cristallisée, la même que celle que nous a fourni la maison Merk, produirait l'*élévation de la pression sanguine* et le *ralentissement du pouls*. Mais lorsqu'on examine le mode expérimental adopté par Guinard en le comparant au nôtre, on ne tarde pas à se convaincre que c'est dans une différence de la manière de procéder qu'il faut chercher la cause de cette discordance dans les résultats. Les tracés dont Guinard résume la forme par la phrase que nous venons de transcrire, ont été obtenus chez des chiens auxquels on injectait le poison dans les veines jugulaires. Or, en analysant les phénomènes que présentent les animaux de Guinard, lorsqu'il les laisse en liberté après les avoir intoxiqués par voie veineuse, on s'aperçoit qu'ils sont en proie, tout d'abord, à une excitation très vive et que le vomissement, dans la plupart des cas, n'apparaît que très tardivement, une heure et demie parfois après l'injection. L'ascension primitive de la pression qu'a obtenue Guinard répond donc, indubitablement, à l'excitation que présentent, primitivement aussi, les animaux empoisonnés par voie veineuse.

Le procédé que nous employons, par la lenteur relative de l'absorption du médicament qui, injecté à dose fractionnées, arrive au cœur dans un état d'extrême dilution, se rapproche beaucoup plus, dans ses effets, de ce que donne l'injection sous-cutanée. Aussi observions-nous constamment chez nos animaux la nausée et le vomissement précoces, suivis de l'agitation qui, graduellement, si l'on continue les injections, fait place à l'état convulsif au milieu duquel survient la mort. Or si l'on examine celles des expériences de Guinard où il a procédé par injection sous-cutanée, en ayant soin de ne tenir compte que des notations recueillies un espace de temps suffisamment long après l'acte du vomissement, on s'aperçoit que l'auteur enregistre, au début de l'action du médicament, un abaissement de la pression sanguine et une accélération du pouls. Ces tracés-là sont donc semblables à ceux que nous avons obtenus nous-mêmes.

En y regardant de près, ce qui semblait discordance entre nos résultats et ceux de l'auteur lyonnais devient donc, au contraire, concordance absolue. Et, du même coup, nous acquérons la preuve que nous étions dans le vrai en attribuant l'élé-

vation secondaire de la pression à l'influence du délire apomorphinique, puisque Guinard, par un procédé d'injection qui provoque un délire primitif observe une hypertension primitive aussi.

Quant à l'abaissement de la tension sanguine que l'on observe dans la première période de l'expérience, il traduit évidemment l'atteinte que porte l'apomorphine à la stabilité cardiovasculaire. On comprend que lorsque, en raison d'une susceptibilité personnelle, cette hypotension est plus accentuée que de raison, elle vienne préparer le cœur et les vaisseaux à subir, par le fait de la nausée, phénomène dépresseur, une sorte de choc dont puisse résulter l'un de ces collapsus apomorphiniques si profondément inquiétants.

La question à résoudre, en raison des espérances que nous avions fondées sur l'apodionine, était donc de savoir si ce dernier corps paraîtrait moins nocif pour le cœur que l'apomorphine.

L'expérimentation chez le lapin n'était guère encourageante. Celle sur le chien l'est encore moins. Malgré qu'avec la nouvelle substance l'animal ne vomisse guère, ou même ne vomisse pas, sa tension sanguine s'abaisse presque d'emblée et très fortement. On remarque bien, sur le tracé que nous donnons (fig. V), une petite élévation primitive de la tension, mais cette

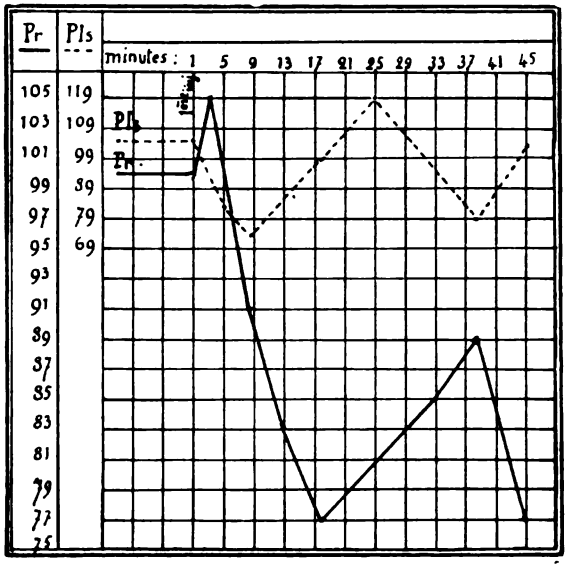


Fig. V. — Apodionine chez le chien, Solution 1 %, vitesse 1 cc. en 2 minutes.

élévation est faible, très temporaire, et on ne la rencontre pas constamment, tant s'en faut.

Les abaissements de pression que montre ce graphique ne sont pas accompagnés très régulièrement d'accélérations cardiaques corrélatives. Néanmoins la forme du double tracé nous porte à nous demander s'il n'est pas intervenu quelque phénomène nauséeux. Quoi qu'il en soit, ce qui est certain, c'est qu'il ne paraît pas que le tracé de l'apodionine soit assez différent de celui de l'apomorphine pour qu'on puisse assurer que le premier de ces alcaloïdes, médicament nauséeux lui aussi, doive être indemne des graves défauts qui ont fait renoncer à employer le second en tant que vomitif injectable.

§ 4. — *Détermination de la résistance du cœur.*

Cependant nous avons tenté de nous rendre compte encore de la valeur de la nocivité de ces trois substances vis-à-vis du cœur, en répétant, avec elles, une expérience que nous avons faite avec les éthers usuels de la morphine. Elle consiste à empoisonner le lapin par injection continue dans la veine auriculaire postérieure en employant le dispositif qui nous sert à établir l'équivalent de toxicité (méthode de Bouchard).

Comme l'on sait, et comme nous l'avons dit au début de ce mémoire, l'apomorphine, l'apocodéine et nous ajoutons l'apodionine tuent le lapin comme le font la morphine et ses éthers ; c'est-à-dire qu'après une période plus ou moins prolongée pendant laquelle l'animal aura présenté les phénomènes pharmacodynamiques caractéristiques de la drogue (délire pour l'apomorphine, sommeil pour l'apocodéine), il survient des convulsions au cours desquelles, ou après lesquelles, la respiration s'arrête et l'animal succombe.

Or si, à ce moment, on établit la respiration artificielle, on peut maintenir le cœur en activité, et, en continuant l'injection de la solution toxique, on peut mesurer quelle quantité du poison il faudra introduire de nouveau pour le tuer à son tour.

Nous avons vu qu'avec la morphine et ses éthers il faut, pour cela, quadrupler, quintupler la dose qui avait arrêté la respiration. Seule la péronine, que les tracés au kymographion montrent déjà très nocive pour l'appareil circulatoire, se comporte d'une façon très spéciale, en ce sens qu'il suffit de prolonger fort peu l'injection pour voir le cœur périr. Et nous avons tiré

de cette expérience, un argument de plus pour conseiller de renoncer totalement à l'usage de ce médicament.

Or les expériences de cet ordre que nous avons entreprises sur quinze lapins avec l'apomorphine, l'apodionine et l'apocodéine nous ont montré que les deux premières se comportaient, à peu de chose près, comme la péronine. Il n'y a pas besoin, pour tuer le cœur, de doubler la dose de la substance qui avait été injectée avant qu'il ne parut urgent d'établir la respiration artificielle. Les chiffres moyens suivants en font foi :

	Dose injectée (par kilogr. d'animal) jusqu'à menace d'asphyxie	Dose totale injectée (par kilogr. d'animal) jusqu'à l'arrêt du cœur
Apomorphine ...	0.099	0.115
Apodionine.....	0.081	0.130

Il nous faut faire observer, tout d'abord, que si, dans la première colonne, on trouve des chiffres plus bas que ceux qui représentent l'équivalent toxique établi page 668, c'est que, forcément, la respiration artificielle doit être établie avant entière cessation de la respiration naturelle, par conséquent avant le moment où l'on arrête l'expérience lorsqu'on recherche l'équivalent toxique.

Il paraît évident que l'apodionine est moins nocive pour le cœur que ne l'est l'apomorphine, mais la différence n'est pas très considérable en tout cas. Quant à l'apocodéine, il semblerait qu'elle est moins dangereuse, car les chiffres que nous avons trouvés sont : 0,054 et 0,152.

En comparant la quantité de substance qu'il est nécessaire d'ajouter à ce qui représente l'équivalent toxique brut chez le lapin, pour obtenir ce qu'on pourrait appeler l'équivalent cardiotoxique, on trouve des chiffres semblant démontrer une nocivité qui décroit dans d'énormes proportions lorsqu'on passe de l'apomorphine à l'apocodéine. Ces chiffres seraient en effet:

Apomorphine	gr. 0,007
Apodionine	gr. 0,046
Apocodéine	gr. 0,098

Au premier abord, ce qui frappe l'esprit c'est cette constatation que, pour tuer le cœur du lapin, il n'est point nécessaire d'ajouter, à la dose toxique brute de l'apomorphine, plus de quelques centigrammes, qu'il faut augmenter celle de l'apodionine de la moitié de sa valeur environ, et celle de l'apocodéine de près du double de cette valeur.

Mais cette manière d'envisager les choses ne serait point correcte, car la mort que donne ces poisons résulte de leur action sur le centre respiratoire, et l'apocodéine étant, à cet égard, beaucoup plus dangereuse, il faut tenir compte, pour apprécier la nocivité vis à vis du cœur, non pas tant de la différence entre l'équivalent toxique et l'équivalent cardiotoxique, que de la valeur absolue de ce dernier. C'est cette considération qui nous a guidés dans le choix des valeurs que nous indiquons plus haut.

Avant de terminer ce chapitre il nous reste à faire une réserve. Il est possible après tout, que la toxicité cardiovasculaire de l'apodionine soit un peu moindre qu'elle ne nous a paru. La pureté de la substance joue, quant à ce côté de la question, un rôle considérable et que dans l'espèce, nous ne nous sentons pas en état d'expliquer aujourd'hui. Guinard avait déjà fait observer que, des deux échantillons d'apomorphine sur lesquels il avait travaillé, l'un, amorphe, lui avait donné des effets déprimants sur le cœur infiniment supérieurs à ceux que développait l'autre échantillon, celui-ci parfaitement cristallisé. Nous avons eu nous-mêmes entre les mains deux sortes d'apodionine. La seconde, sur notre demande, nous avait été fournie plus brute que la première : or cet échantillon a des effets cardiotoxiques non seulement plus intenses que l'autre, mais notablement plus énergiques que ceux de l'apomorphine cristallisée. Bien que nous ne donnions dans ce chapitre que les résultats expérimentaux qui ont été obtenus avec l'échantillon le plus pur, certains procédés de fabrication permettraient peut-être d'abaisser encore l'équivalent de cardiotoxicité que nous adoptons pour l'apodionine. Il nous paraît cependant extrêmement douteux que l'on arrive à obtenir une substance plus pure que celle que nous devions aux soins de M. le prof. A. Pictet.

V. — Effets sur la respiration.

Il nous reste à indiquer en quelques mots les effets qu'exercent l'apomorphine, l'apocodéine et l'apodionine sur la respiration.

Pour l'*apocodéine,* il en est de la respiration comme des phénomènes cardiovasculaires : les modifications qu'elle présente sont assez régulières, les symptômes même de l'empoi-

sonnement ne venant point troubler les résultats de l'action directe du toxique sur le centre respiratoire. Ici, en effet, ni vomissement, ni délire. L'état de somnolence, graduellement croissant, s'accompagne, on le conçoit, d'un ralentissement des mouvements respiratoires qui, chez le chien, comme l'a signalé Guinard, peuvent être réduits au 50 °/₀ de leur nombre primitif.

Ce ralentissement est moins considérable et moins régulier, en général, chez le lapin. Chez cet animal aussi, il diffère peu du ralentissement produit par la codéine. Les pauses respiratoires, la respiration périodique caractéristique de l'action de la morphine font ici défaut, comme elles font défaut dans les tracés que donne la codéine. Mais ce qui nous a frappés et nous a paru singulier, c'est qu'en relevant les tracés obtenus au cours d'intoxications par l'apocodéine poussées jusqu'à l'apparition des convulsions, nous n'avons pas vu, en général, ces convulsions précédées d'une période de retour à la rapidité de la respiration, tandis que la pression sanguine, comme nous l'avons dit, tend à se relever dans la période préconvulsive, comme elle le fait sous l'influence de la codéine, et comme le fait aussi, en pareil cas, la courbe des respirations. Ce relèvement de la pression sanguine, toutefois, est beaucoup moins considérable lorsqu'on expérimente avec l'apocodéine que lorsqu'on injecte la codéine.

Quant à l'apomorphine et à l'apodionine, elles influencent la respiration d'une façon complexe : ceci par le fait des nausées, des vomissements et du délire qu'elles provoquent.

C'est ainsi que, chez le lapin, l'*apomorphine*, après avoir parfois et au premier moment, ralenti la respiration, l'accélère par la suite, et cela d'une façon très accentuée quoique irrégulière le plus souvent : la courbe respiratoire présente des mouvements d'ascension suivis de chutes, lesquels doivent se superposer, sans doute, aux périodes d'excitations psychiques suivies des intervalles de calme relatif.

Chez le chien, par contre, l'apomorphine commence par ralentir la respiration, puis elle la rend inégale, irrégulière; parfois il se produit des pauses respiratoires. Cette première période est en rapport avec l'état nauséeux et les vomissements.

Puis, dans une deuxième période, la respiration s'accélère graduellement, mais dans des proportions assez modérées; ce

tableau nouveau appartient évidemment à l'état de subdélire qui succède aux vomissements.

Quant à l'*apodionine*, c'est encore ici une substance intermédiaire aux deux autres; elle paraît cependant se rapprocher un peu plus de l'apocodéine.

Chez le lapin elle provoque en général un ralentissement de la respiration. Mais ce ralentissement est fort variable : tantôt très accentué, faisant passer le chiffre des mouvements respiratoires de 75 par minute à 32; il devient ailleurs presque nul (60 à 54). Il lui arrive même d'être remplacé par une légère accélération, le nombre des respirations, dans la minute, passant de 48 à 51 ou même à 60. Mais dans chacun de ces cas, ce qui frappe c'est le fait que ce ralentissement ne s'est pas produit d'une façon régulière et graduellement croissante; il y a, au contraire, des oscillations de la courbe, non point considérables, il faut le dire, mais indiquant toutefois que l'animal n'est point absolument calme. En un mot, la légère excitation psychique que produit l'apodionine chez le lapin, se traduit par quelque tendance passagère à une accélération modérée de la respiration.

Chez le chien, les mêmes oscillations se rencontrent dans la période de début; elles sont en rapport ici sans doute avec un certain état nauséeux, mais elles sont moins considérables que celles dues à l'apomorphine. Puis, dans certains des tracés, on voit se produire une régularisation avec légère accélération qui coïncide, sans doute, avec la disparition de cet état nauséeux et avec un certain degré d'excitation psychique.

En résumé, de nos trois substances, si les deux dernières modifient la respiration d'une façon directe, ces modifications sont masquées par celles qu'imposent les phénomènes d'ordre nerveux qui constituent les éléments essentiels du tableau symptomatique de l'intoxication. Seule l'apocodéine donne un tracé de la respiration dont l'aspect dépend directement de l'action du poison sur l'appareil nerveux respiratoire. L'apomorphine et l'apodionine ne paraissent du reste pas influencer l'appareil respiratoire d'une façon aussi intense ni aussi nocive qu'elles le font de l'appareil circulatoire. Avec ces deux poisons, nous l'avons dit, le danger semble résulter justement de leur action cardiovasculaire.

On pourrait se demander, au contraire, si le ralentissement

de la respiration qui caractérise l'action de l'apocodéine ne pourrait pas rendre ce médicament dangereux pour l'homme de la même façon et par le même processus que cela est le cas pour la morphine. Mais, d'emblée, l'on remarque que l'apocodéine se rapproche, à ce point de vue, non de la morphine, mais de la codéine, si peu toxique pour l'espèce humaine. Or cette innocuité relative, la codéine la doit, nous l'avons vu, à la modicité relative de son action déprimante sur le centre respiratoire. Toutefois, rappelons que l'apocodéine influence ce centre un peu plus que la codéine, puisqu'à l'inverse de celle-ci, elle ne permet pas à l'état préconvulsif de produire l'accélération relative de la respiration. Mais ce petit trait personnel de l'action de l'apocodéine ne suffit pas à inspirer, à l'égard de son emploi chez l'homme, des craintes semblables à celles que peut faire éprouver, en certaines circonstances, l'usage de la morphine.

Conclusions

1° Quant à ses propriétés pharmacodynamiques, l'apodionine (chlorhydrate d'apoéthylmorphine), au lieu de représenter une apocodéine renforcée, se place entre ce dernier alcaloïde et l'apomorphine.

2° Ne purgeant pas le chien d'une façon aussi constante que l'apocodéine, et le faisant vomir parfois, elle ne paraît pas devoir représenter, pour l'homme, le purgatif hypodermique idéal.

3° Son action vomitive ne pourrait être utilisée que si ses effets cardiovasculaires paraissaient moins nocifs que ceux de l'apomorphine; or nos expériences ne semblent pas plaider en faveur de cette supposition.

4° Des trois bases que nous avons étudiées, seule l'apocodéine ne possède sur l'appareil respiratoire qu'une influence directe, pure de toute modification apportée par l'effet des symptômes nerveux de l'intoxication. Cette influence paraît presque semblable à celle de la codéine.

RECUEIL DE FAITS

Kyste du Pancréas

Observation du Dr Edmond LARDY, chirurgien à Genève.

M. L. L., 26 ans, monteur-mécanicien vient nous consulter le 12 octobre 1902, pour une tumeur à l'estomac.

M. L. L., faisait au premier coup d'œil l'impression d'un tuberculeux avancé et ce fut avec surprise que nous constatâmes la grosse tumeur dont la figure donne une très exacte idée.

Il y a deux ans, à St-Pétersbourg, M. L. eut un très fort rhume avec une toux violente et pénible, quelques crachats teintés de sang et de vagues douleurs dans l'épigastre, mais ne fut jamais assez malade pour devoir interrompre ses travaux de montage de machines. Jusqu'à cette époque il avait toujours été bien portant ; il n'y a rien de spécial à signaler chez ses ascendants, ses parents sont en vie et en bonne santé, deux frères ont une santé robuste.

Au commencement de janvier 1902, à Lausanne, nouveau rhume. Les premiers jours de février, à la suite d'un très violent accès de toux, M. L. fut pris brusquement de douleurs intenses dans l'épigastre, de fréquents vomissements, d'une constipation opiniâtre et en deux ou trois jours la tumeur pour laquelle il vient nous consulter se développa, atteignant en ce court espace de temps presque le volume qu'elle a aujourd'hui.

Un médecin fut appelé qui prescrivit des médicaments pour calmer les vomissements et des lavements contre la constipation.

En douze jours l'état du malade s'était suffisamment amélioré pour qu'il put aller se soigner chez lui, dans la Suisse centrale ; le médecin de la famille parla d'appeler un chirurgien.

Cette affreuse menace semble avoir eu sur l'état général du malade une influence si salutaire que, déjà le 1er mars, M. L. reprenait son travail sans être trop gêné par sa tumeur ; à peine de temps en temps un peu de malaise. La tumeur semble avoir eu pendant le printemps et l'été une tension variable, du moins elle parut à M. L. être tantôt plus et tantôt moins remplie.

Subitement vers le 4 octobre 1902, sans cause appréciable, les malaises et la constipation reprirent comme au début. La tumeur devint très sensible au toucher, tout travail impossible et c'est ce qui amena le malade chez nous.

M. L est anémique, maigre, il a un teint gris jaunâtre ; c'est un homme bien bâti et bien musclé. Les traits sont tirés comme ceux d'une personne qui souffre.

Les poumons sont sains et normaux, le cœur de même.

Entre l'ombilic et l'hypochondre gauche proémine fortement une volumineuse tumeur.

La palpation est peu douloureuse ; la tumeur grosse comme une tête d'adulte, est assez régulièrement sphérique, fluctuante, tendue, légèrement mobile en tous sens, et semble partir du voisinage gauche de la colonne vertébrale ; elle est manifestement indépendante du foie et de la rate qui paraissent normaux dans leur volume. Elle vient s'appuyer contre la paroi abdominale entre l'estomac et le colon transverse, on sent très bien sur elle le cordon du colon et l'estomac se laisse fort bien délimiter au phonendoscope en haut et à droite. Pas d'ascite, pas de glandes, l'urine est claire sans albumine ni sucre, ni urobiline. Matité absolue sur la tumeur.

Ayant eu en 1888 l'occasion d'observer un cas analogue de *kyste du pancréas* dans le service de notre maître. M. le prof. Th. Kocher [1], le diagnostic s'imposait et fut confirmé séance tenante par une ponction avec une aiguille très fine. Le liquide obtenu verdâtre, filant, louche, sans odeur marquée, à réaction fortement alcaline, contenait quelques conglomérats d'hématoïdine amorphe, des gouttelettes de graisse de diverses grosseurs, des «Körnchen Kugeln» et des cristaux de cholestérine. Pas de corpuscules rouges ni blancs, pas de cellules épithéliales.

Nous proposons une intervention qui est acceptée immédiatement et M. L. entre à la clinique où il est opéré le 14 octobre 1902 avec l'aimable assistance de M. le Dr Kummer.

[1] Voir Lardy. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1888, p. 279 et suivantes.

Anesthésie au chloroforme avec l'appareil de Iunker, 10 grammes suffisent à amener l'anesthésie complète. Narcose excellente. Laparotomie par une incision horizontale perpendiculaire au bord externe du rectus gauche, sur l'endroit le plus proéminant de la tumeur. Le péritoine incisé nous arrivons sur le ligament gastrocolique qui n'est pas adhérent au péritoine pariétal et qui recouvre directement la tumeur. Le ligament gastrocolique présente une richesse inaccoutumée en veines dilatées, aussi nous contentons nous d'écarter les tissus avec la sonde à goître de Kocher dont la pointe mousse pénètre facilement dans le kyste, qui est ainsi ouvert et vidé. La poche est attirée avec des pinces dans la plaie de façon à empêcher tout écoulement de liquide dans le péritoine. La face intérieure de la poche est lisse, riche en capillaires dilatés. Il n'est pas question de vouloir énucléer quoi que ce soit, tout ce qu'on touche saigne trop abondamment. La poche avait-elle une paroi propre épithélialisée ? Il ne m'est pas possible de le dire, car il eut été difficile de réséquer même une partie de la paroi de cette poche et nous renonçâmes vite devant l'hémorragie, non pas inquiétante, mais ennuyeuse, au désir d'examiner un fragment de la paroi. Il est probable que beaucoup de chirurgiens ont eu ce même sentiment, car c'est un renseignement qui manque généralement dans les observations.

Il nous fut également impossible de nous renseigner sur la position exacte du pancréas par rapport à la collection, la poche s'étant trop rapidement contractée pour permettre une inspection de la région.

Suture des parois du sac kystique dans la plaie, marsupialisation de la cavité avec de la gaze stérile et drainage. La marsupialisation se fait difficilement dans la poche contractée.

Pas de réaction opératoire, le malade se sent immédiatement soulagé et demande déjà le soir de l'opération quand il pourra se lever. Pas de fièvre, pouls à 92. Le pansement est traversé le soir de l'opération par la sérosité et doit être changé.

Le 15 octobre, P. m. 90, s. 92. T. m. 37,5 s. 37,7. L'opéré se sent parfaitement bien. Le pansement doit être changé le matin et le soir, la sécrétion est abondante et irrite légèrement la peau qu'on est obligé de protéger avec de la vaseline. La sécrétion est claire sans odeur marquée, de réaction alcaline prononcée.

Le 16, T. m. 37,2 s. 37,1 et depuis la température reste au-dessous de 37, le pouls aux environs de 70. Deux pansements comme la veille.

Le 17, la sécrétion a un peu d'odeur et nous sommes obligés de retirer la tamponnade. Derrière le tampon la poche se contracte de telle façon que nous renonçons, sans beaucoup insister toutefois, à réintroduire de la gaze et nous nous contentons de placer dans la cavité un gros drain qui lui-même n'entre guère que d'une douzaine de centimètres.

Le 18, trois bonnes selles après un peu de Karlsbad; la sécrétion continue à être abondante, sans odeur, alcaline, irritante pour la peau; deux pansements sont nécessaires chaque jour.

Le 26, ayant voulu nettoyer le drain, nous ne pouvons le replacer, l'écoulement de la sécrétion diminue, mais devient un peu trouble; deux pansements par jour.

Le 27, le malade se lève pour la première fois; l'état général est très bon, les selles régulières, la température normale. Il s'est formé une fistule étroite, tortueuse, qu'on ne peut plus sonder et qui sécrète assez abondamment; la sécrétion est légèrement purulente. Température normale, pas de douleurs.

Le 8 novembre, l'opéré quitte la clinique et rentre chez lui; comme c'est un homme adroit et intelligent il peut parfaitement bien se panser seul. La sécrétion tend à diminuer.

Depuis cette époque la guérison définitive de la fistule a traîné jusqu'en mars 1903. Environ un mois après sa sortie de la clinique M. L. est revenu nous trouver avec l'orifice externe de la fistule envahi par des espèces de polypes muqueux faciles à enlever avec un tampon de gaze sèche; puis deux ou trois fois la fistule se ferma superficiellement, il y eut alors de la rétention douloureuse avec une subite débacle de liquide légèrement purulent. Ce n'est en somme que fin mars 1903 que M. L. bien guéri put reprendre son travail.

Nous l'avons revu pour la dernière fois en septembre 1903; son état était satisfaisant, mais pas parfait; de temps en temps la digestion laissait à désirer et il y avait de légères douleurs abdominales. La cicatrice, peu solide, nous a obligé à faire porter à l'opéré une sangle de Glénard pour éviter l'éventration, mais il est clair qu'il se produira une hernie de la cicatrice.

L'examen bactériologique du liquide, fait par M. le prof. Massol, en a démontré la parfaite asepsie.

L'examen chimique a été fait par M. le Dr Rotschy, assistant au laboratoire de chimie biologique de l'Université de Genève; voici la copie de son rapport :

Liquide analysé 465 cc. Liquide un peu filant, rouge foncé, légèrement louche, surface irisée, dépôt floconneux, verdâtre; odeur faible, *sui generis,* non désagréable.

Réaction : Fortement alcaline.

Densité : 1,0176.

L'analyse qualitative permet de constater :

La *présence de :* Albumine, graisse, sang.

L'*absence de* : Toutes substances réductrice comme le glucose, etc. Pas de ferments,

Le liquide est sans action sur l'albumine, l'amidon et les huiles. (Donc absence de trypsine, amylopepsine, steapsine).

L'examen spectroscopique du liquide montre que celui-ci a un spectre très semblable à celui de l'oxyhémoglobine et se comportant de la même façon vis-à-vis des agents réducteurs. La position des lignes par rapport à D. du sodium est cepen-

dant un peu différente et rappellerait plutôt le spectre de la méthémoglobine.

Analyse quantitative :

Matières organiques. . . .	47,59 °/₀₀
» inorganiques . . .	2,89 »
Résidu solide total	50,48 °/₀₀
Albuminés . .	41,75 °/₀₀
Graisses . . .	0,40 »

L'examen microscopique du dépôt montre des globules sanguins (provenant du sang opératoire), des gouttelettes de graisse, de gros cristaux de cholestérine en grand nombre. Il n'y a pas de cristaux d'hématoïdine (nous avons constaté des conglomérats assez clairsemées d'hématoïdine amorphe (*Hematoïdinschollen*).

Pour des causes spéciales l'analyse n'a pu être faite que quatre jours après l'opération, ce qui explique probablement l'absence des ferments.

L'analyse du liquide ne présente rien de spécial, c'est ce que l'on trouve généralement dans les kystes du pancréas, La pauvreté du liquide en hématoïdine et en globules rouges est cependant à noter. Nous ferons également remarquer, ce qui est important, c'est que M. le Dr Rotschy ne parle pas de cellules endothéliales ou épithéliales dans l'examen du dépôt et que nous n'en avons pas trouvé non plus.

Voilà notre observation dans toute sa simplicité, c'est un vulgaire cas de kyste du pancréas: seule la photographie du malade présente un certain intérêt.

Si nous avons communiqué ce cas, c'est parce que les kystes pancréatiques sont très rares et que la technique opératoire n'est pas encore tout à fait au point.

Mais tout d'abord est-ce bien un kyste du pancréas que nous avons opéré; pour nous certainement non; ce n'est pas un *kyste*, mais une *collection enkystée*. Il doit bien exister des kystes glandulaires *vrais*, mais qui sont certainement une rare exception ; ce sont probablement dans les cas de kyste vrai que l'on a pu faire l'extirpation d'une poche alors que dans la plupart des cas dits de kystes du pancréas, l'ouverture seule et le drainage ont été possibles; ou, si on a voulu à toute force persévérer dans une extirpation impossible, les opérés sont morts.

Dans la très grande majorité des observations nous trouvons en effet un début brusque de l'affection à la suite d'un traumatisme ou d'un violent effort et la collection liquide, comme cela a été le cas pour notre malade, se forme en peu de jours, quelquefois en peu d'heures. Ce n'est guère là le type de la formation d'un kyste glandulaire, d'une grosse grenouillette pancréatique.

D'ailleurs si presque toutes les collections pancréatiques

viennent s'appuyer contre la paroi abdominale entre l'estomac et le colon transverse, c'est que quelque chose les dirige vers le ligament gastrocolique. Ce quelque chose, c'est simplement le mésocolon transverse dont la collection dissèque les deux feuillets.

Un kyste vrai, pourrait certainement prendre une toute autre direction et cela arrive, puisque l'on a observé des kystes au-dessous du colon transverse, dans la région rénale gauche, etc., kystes vrais dont plusieurs ont pu être extirpés avec guérison.

L'épanchement pancréatique lui n'a qu'une voie, le mésocolon transverse, il suit ce point de moindre résistance et vient apparaître entre l'estomac et le colon transverse.

Le traumatisme (ou l'effort) ayant amené une déchirure du tissus pancréatique ou peut être de la paroi d'un petit kyste préexistant, l'hémorragie et la sécrétion glandulaire suffisent et au delà à assurer la formation rapide d'une grosse collection.

Tous les chirurgiens savent ce que la moindre déchirure du tissu pancréatique peut saigner! Enfin ceux qui ont traité des fistules pancréatiques savent aussi la quantité considérable de liquide qui peut s'écouler de ces fistules, quantité très variable il est vrai, pouvant osciller entre quelques grammes et un ou deux litres en 24 heures.

Le liquide collecté est toujours hématique; on y trouve des cristaux d'hématoïdine, de l'hématoïdine amorphe, des corpuscules rouges déformés, des cristaux de cholestérine indiquant nettement une hémorragie plus ou moins ancienne. On trouve aussi parfois du sang frais dans le liquide. Certains chirurgiens ont pensé que le suc caustique du pancréas faisait saigner la paroi, nous le pensons pas. Si le contenu liquide est toujours hématique, c'est qu'il y a eu une hémorragie primaire et, s'il y a parfois du sang frais dans ce liquide, c'est du sang opératoire ou bien la poche a subi un traumatisme secondaire qui en a fait saigner la paroi, c'est à dire la région enveloppante de la collection, cette région si riche en vaisseaux, du mésocolon transverse et du ligament gastrocolique. La paroi de la poche est en général riche en capillaires dilatés et saigne facilement. Mais que le liquide très alcalin ne soit pour rien dans les hémorragies, nous en avons la preuve par l'écoulement excessivement long, ayant parfois duré des années, du liquide par les fistules sans que jamais ce liquide fut teinté de sang, traumatisme excepté.

Le contenu des kystes glandulaires vrais, ainsi qu'on l'a constaté maintes fois au cours d'autopsies, peut être clair comme de l'eau, sans trace de sang. Ce liquide a alors presque toutes ou toutes les propriétés du sac pancréatique, ce qui n'est pas le cas pour les collections pancréatiques enkystées.

Il semble donc que si la ponction exploratrice ramenait un liquide clair, non hématique, contenant des cellules épithéliales et ayant des qualités chimiques analogues au suc pancréatique, on pourrait avec certitude poser le diagnostic de kyste pancréa-

tique vrai et probablement tenter avec succès l'extirpation de la poche. Mais ce sera toujours l'extrême exception.

Dans la grande généralité des cas, qui sont pour nous ceux de collections enkystées, le seul procédé inoffensif reste et restera l'ouverture de la poche et son drainage.

L'ouverture de la collection sera le temps simple de l'intervention, le traitement secondaire de cette poche profonde sera la partie la plus importante pour la guérison. Effectivement, dans un très grand nombre de cas, nous voyons persister pendant des mois, voire des années ou même définitivement, une fistule très désagréable pour les opérés, exigeant de fréquents et volumineux pansements fort gênants pour les sujets obligés à travailler.

Si ces fistules persistent si longtemps, la faute en est généralement au chirurgien, qui ne prend pas assez de soin dans le traitement de la poche kystique. Et nous avons certainement péché nous-même dans le traitement de notre malade.

Nous n'avons pas fait une incision suffisamment large de la poche, nous avons retiré trop tôt notre première tamponnade, que nous n'avions pas faite assez volumineuse au moment de l'opération et nous n'avons pas suffisamment insisté au changement de pansement pour le remplacement de cette tamponnade nous contentant de placer un gros drain dans la cavité qui semblait se rétracter à souhait.

Dans le traitement du premier cas observé dans la clinique du prof. Kocher, la guérison absolue fut obtenue en six semaines, précisément parce que la tamponnade fut maintenue beaucoup plus rigoureusement. C'était le dix-huitième cas de kyste du pancréas, le troisième diagnostiqué *intra vitam* et les soins furent appropriés à la rareté du phénomène.

Depuis lors on traite avec beaucoup moins de respect ces *poches*, on tient en médiocre estime, ces désagréables trous qu'il faut tamponner, parce que l'extirpation n'a pas pu se faire et que nous regardons cela comme un certain insuccès de la chirurgie active. Eh bien; pour les kystes du pancréas il faudra changer d'avis, ouvrir *largement* la poche, faire une tamponnade soignée allant bien jusqu'au fond du dernier cul de sac, ne retirer cette tamponnade que forcé par les circonstances et la remplacer aussitôt Il faut arriver à guérir la plaie pancréatique à tarir sa sécrétion comme on arrive à guérir les plaies de la parotide, à tarir la sécrétion des fistules parotidiennes, et cela ne s'obtient pas par le mépris d'une aussi vulgaire lésion, mais par des soins constants.

Dans les cas vraiment rebelles, quand tous nos soins auront échoués et qu'une fistule permanente se sera produite, il y aura certainement lieu d'utiliser le procédé expérimental de Claude Bernard pour atrophier le pancréas et qui a été rappelé dernièrement à la Société de chirurgie de Paris par M. Delbet, c'est à dire l'injection d'huile.

En résumé voici ce que nous pensons de cette affection.

Les kystes dits du pancréas sont rarement des kystes glandulaires vrais et presque toujours des collections enkystées d'origine traumatique. L'extirpation ne pourra donc se faire que très rarement et dans les cas de kyste glandulaire seulement. L'ouverture simple large avec marsupialisation prolongée est le *procédé de nécessité* pour tous les cas de collection enkystée, c'est à dire la grande majorité de cas, car il n'y a rien à exciser que les tissus voisins de la poche et ces tissus contiennent trop de vaisseaux importants (nécessaires en particulier à la nutrition du colon transverse), pour que toute tentative d'extirpation ne sois pas téméraire.

Nous trouvons encore une preuve que nous avons bien à faire à des collections enkystées, dans ce fait que généralement on ne constate pas dans le dépôt du liquide la présence de cellules endothéliales ou épithéliales, mais que bien au contraire on en note l'absence.

Le retrait très rapide de la poche vidée est aussi caractéristique et prouve bien que cette poche est formée par des tissus distendus et tout autrement élastiques qu'une paroi kystique ; la rétraction des tissus se fait sans aucun plissement de la paroi ; le liquide vidé, les tissus reviennent sur eux-mêmes en supprimant avec une rapidité extraordinaire la grande cavité qu'on vient d'ouvrir au point d'en rendre la tamponnade difficile.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er juillet 1903.

Présidence de M. Jeanneret, président.

15 membres présents. 3 étrangers.

M. Thomas présente une étude expérimentale sur la *théocine*.

On désigne sous ce nom une diméthyl-xanthine, extraite d'abord du thé, et qui fut préparée ensuite synthétiquement par Traube. Au Congrès des médecins allemands de Carlsbad en 1902, Dreser a présenté un résumé de ses recherches expérimentales sur cette substance : à la dose de 0,10 par kilogr. elle provoque des convulsions chez le chat, l'excitabilité du système nerveux serait la même qu'avec la caféine ; l'énergie cardiaque n'est pas modifiée ; la diurèse est considérable et peut être de 30 fois supérieure à la normale ; les reins examinés ne présentèrent pas d'altération.

M. Thomas a expérimenté la théocine en solution sodée (1 % de carbonate de soude) chez 12 lapins à la dose de 1 à 3 cc. par injection. Dès les premières injections, à la dose de 0,03 par kilog., il se produit du

tremblement et des secousses musculaires; ces phénomènes vont en s'accentuant et sont peu à peu remplacés par un état de paralysie avec raideur. Le pouls s'accélère et la pression s'abaisse parallèlement; chez le lapin chloralisé l'accélération est beaucoup moins marquée, preuve qu'elle dépend d'une excitation des ganglions intracardiaques. A mesure que les doses progressent la forme des pulsations se modifie, le pouls alternant ou bigéminé est fréquent; il survient enfin une véritable asystolie. Quant à l'influence de la théocine sur la diurèse, elle est extraordinaire; ni la théobromine, ni l'agurine n'en offrent une pareille; le lapin, qui à l'état normal urine très rarement et peu, a fait dix mictions en 1 heure 25 m. Chez l'animal chloralisé cette influence est réduite.

En résumé la théocine est un diurétique rénal très puissant; Winkowski l'a employée à la dose de 1 gr. 50 par 24 heures; d'autres auteurs recommandent des doses inférieures à 1 gramme.

M. Mayor parle des qualités pharmacodynamiques de l'*apomorphine*, de l'*apocodéine* et de l'*apodionine*. (Voir p. 660).

M. Huguenin, assistant à l'Institut pathologique, présente quelques pièces constituant des raretés anatomo-pathologiques :

1° Un *carcinome hématode* siégeant au point de réunion des canaux cystique et hépatique avec le canal cholédoque. Cette tumeur annulaire a produit une rétention biliaire dont l'effet a été l'ictère et une dilatation des canaux biliaires. Le malade est mort subitement après avoir présenté des épistaxis intenses. La terminaison fatale a été amenée par un épanchement de plus d'un litre et demi de sang mélangé à de la bile dans la cavité péritonéale. L'examen du péritoine ne révéla aucune lésion si ce n'est une fissure intéressant toute l'épaisseur de la paroi de la vésicule biliaire qui elle-même était distendue par du sang coagulé. L'examen du foie démontra la présence de nombreuses cavités remplies de sang; ces cavités sont des canaux biliaires dilatés ainsi que le démontre leur épithélium cylindrique et le fait qu'on peut y faire arriver un stylet introduit dans le canal hépatique. La présence de globules rouges extravasés dans le tissu conjonctif situé entre la surface de la tumeur et ses vaisseaux sanguins nombreux et dilatés fait penser que l'hémorragie est partie de la tumeur et que, de ce point, le sang s'est répandu : *a*) dans le canal hépatique et ses ramifications, *b*) dans la vésicule biliaire, puis de la vésicule biliaire distendue par le sang et qui s'est rompue, *c*) dans la cavité péritonéale.

2° Un estomac atteint de *gastrite phlegmoneuse*. (Ce cas sera publié ultérieurement.)

Le Secrétaire : Dr Pallard.

BIBLIOGRAPHIE

Bourneville. — Manuel pratique de la garde-malade, de l'infirmière et des mères de famille, septième édition, revue et augmentée, publié avec la collaboration de nombreux professeurs et médecins. 5 vol. in-12 avec figures. Paris. 1903, librairie du *Progrès médical*.

La nouvelle édition de cet excellent ouvrage est enrichie de plusieurs additions importantes. Dans le tome Ier (anatomie et physiologie), on trouvera un chapitre nouveau sur les fonctions de reproduction, qui donne en quelques mots les notions indispensables aux infirmiers et infirmières. Nous signalons dans ce chapitre une lacune que nous aimerions voir combler dans une édition subséquente; rien n'est dit sur l'hygiène morale et physique de la femme enceinte, et comme dans le tome IV il n'est question que des soins à donner aux femmes en couches, il nous semble que les conseils sur les soins à donner pendant la grossesse seraient ici bien en place, car on sait ce qu'il règne encore d'erreurs, de préjugés et de superstitions malfaisantes dans ce domaine. Le tome V (hygiène) ne renferme rien non plus sous ce rapport. Le tome II est entièrement consacré à l'administration et à la comptabilité hospitalières de Paris et de la France. Le tome III, le plus volumineux, avec 190 figures dans le texte, décrit les pansements et bandages (Dr J. Noir). Il renferme des additions multiples et a été entièrement remanié. Outre les soins aux femmes en couches (par le prof. Budin), le tome IV contient les soins aux aliénés (Dr Kéraval) et la petite pharmacie (Drs Cornet et Viron).

Ce manuel pratique répond bien à son titre et les éditions nouvelles qui se succèdent rapidement (la sixième est de 1897, la première de 1878) montrent bien quels services il a déjà rendus, non seulement aux infirmiers et infirmières, mais aussi aux mères de famille. Loin de leur donner l'idée qu'elles peuvent se passer d'une direction médicale, il leur apprendra au contraire à se conformer scrupuleusement aux ordonnances du médecin, dont elles deviendront ainsi les auxiliaires instruits et dévoués. P. L.

VARIÉTÉS

Cours tactique et clinique pour medecins militaires. — Un cours tactique et clinique s'est ouvert à Genève le 6 septembre; il était commandé par M. le Major H. Schulthess, de Zurich, et a été suivi par MM. les premiers lieutenants H. Dietrich de Bâle-ville, A. Bischofsberger E. Hiltbrunner, A. Pfister et F. Willy de Berne, K. Schinler de Claris, W. Inhelder de St-Gall, R. Huber, R. Tammoni et E. Muller de Lucerne,

E. Welti de Vaud, H. Schilling de Soleure, S. Arnold, S. Berther, K. Meyer et J. Stahel de Zurich.

Le cours de clinique chirurgicale a été donné par M. le prof. Julliard, ceux d'opérations et de chirurgie de guerre par M. le prof. Jaques Reverdin, celui de bandages et d'instruments par M. le prof. Auguste Reverdin, celui d'ophtalmologie par M. le prof. Haltenhoff, celui d'otologie par M. le Dr Guder, privat-docent. Des expériences de tir sur des cadavres et différents objets ont été faites au stand du Plan-les-Ouates.

Société médicale de la Suisse romande. — Le séance annuelle aura lieu à Beau-Rivage (Ouchy), le *jeudi* 29 *octobre* 1903.

11 heures. Collation.

11 h. 30. Séance : 1. Rapport de M. de Cérenville, président. — 2. M. Vulliet. Quelques remarques sur la chirurgie des voies spermatiques. — 3. M. Léon Gautier. Coup d'œil sur la chirurgie à Genève dans la seconde moitie du XVIe siècle. — 4. M. Muret. Un cas de bassin fendu. — 5. M. Auguste Reverdin. Présentation d'instruments. — 6. M. Patry. Assurance fédérale sur la maladie et les accidents.

1 h. 30. Banquet.

N. B. Durée des communications, quinze minutes au maximum.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en septembre 1903.

Berne. — Drs Kürsteiner, fr. 10; M. Neukomm, fr. 20, (30+1050=1080).
Grisons. — Dr Enderli, fr. 20, (20+475=495).
Soleure. — Dr W. Munzinger, fr. 20, (20+170=190),
Zoug. — Dr Imbach , fr. 15, (15+65=80).
Zurich. — Drs Th. Kälin, fr. 10 ; E. Walter, fr. 10, (20+1145=1165).
Pro Divers. — de Madame J., Angleterre : reçu de Lucerne fr. 100. (100+1450=1550).

Ensemble fr. 205. Dons précédents de 1903, fr. 8487. Total fr. 8692.

Rectification. — Dans la liste des dons du mois d'Août 1903, p. 636, au lieu de :

St-Gall. — Drs Sulzer-Buel, fr. 10 ; Wehrli, fr. 20, (30+405 = 435).

lisez :

St-Gall. — Dr Sulger-Buel, fr. (10+405=415).
Thurgovie. — Dr Wehrli, fr. 20, (20+370=390).

Bâle, le 1er Octobre 1903. *Le Caissier*, Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20.

OUVRAGES REÇUS. — XIVe Jahresbericht der Trinkerheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1902, broch. in-8 de 38 p. Zürich, 1903. Impr. Berichthaus.

La santé publique dans le canton de Neuchâtel en 1902. Rapport présenté au nom de la Commission de santé par le Dr G. Sandoz, vice-prés.; broch. in-8 de 116 p. avec 8 tableaux statistiques. La Chaux-de-Fonds, 1903, Impr. du *National Suisse*.

Hopital Pourtalès et Maternité, Neuchâtel. Rapport sur l'exercice 1902; broch. in 8 de 46 p. Neuchâtel, 1903, Impr. Attinger.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische Kantonale Irrenanstalt Burghölzli für das Jahr 1902 ; broch. in-8 de 42 p. Winterthur, 1903. Impr, Ziegler, frères.

Genève. — Société générale d'imprimerie. Pélisserie, 18

XXIIIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1903.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'évolution médicale au XIXme siècle.

Leçon inaugurale faite à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne.

par le Dr Taillens
Privat-docent de médecine à l'Université de Lausanne.

Si nous croyons bien faire, pendant cette leçon inaugurale, de dire en quelques rapides mots ce que fut l'œuvre médicale du XIXme siècle, c'est que nous estimons l'étude historique des sciences médicales être, à plusieurs points de vue, d'un haut enseignement. Vus de près, les anciens maîtres nous apparaissent tels qu'ils étaient en réalité, dégagés du voile dédaigneux dont nous les enveloppons trop volontiers, et placés dans les circonstances de temps et de lieu sans lesquelles nous ne saurions porter sur eux un jugement équitable et impartial. Si, grâce aux découvertes modernes de l'anatomie pathologique, de la microscopie, de la bactériologie nous sommes mieux renseignés qu'on ne l'était il y a quelques dizaines d'années sur la nature intime des maladies, si nous en connaissons souvent avec précision les causes et les effets, nous devons toujours nous rappeler que ces découvertes, rendues possibles par les travaux de nos devanciers, ne furent en somme que des confirmations, et qu'elles ne firent généralement que sanctionner ce que l'étude clinique avait depuis longtemps pressenti ou même établi.

Dans les lignes qui vont suivre, nous avons exclusivement envisagé la médecine en France, et nous l'avons fait pour plusieurs raisons. Tout d'abord le domaine à étudier est si vaste qu'il est nécessaire de le limiter; ensuite la similitude de langue fait que les auteurs français, plus que les autres, nous sont connus et familiers; enfin, il est incontestable que les immenses progrès réalisés dans le champ des sciences médicales pen-

dant le XIXe siècle, sont dus avant tout aux travaux des savants de ce pays. Où trouverait-on, en effet, une succession d'hommes comparables à Laënnec, Claude Bernard, Trousseau, Pasteur! Ces quatre savants, de valeur à peu près égale, mais d'aptitudes cependant différentes, incarnent à eux seuls tout un siècle et s'identifient absolument avec les diverses étapes qui caractérisent le chemin parcouru pendant ces cent années.

Durant tout le XVIIIe siècle, à part de rares exceptions, les sciences médicales étaient asservies à des théories philosophiques étroites, et cette étude doctrinale poussée à l'excès avait détourné la médecine de son véritable chemin, qui est et qui sera toujours l'observation des faits. Vint alors la révolution française qui, émancipant brusquement la pensée, fit sentir son contre-coup jusque dans le domaine scientifique ; pendant quelques années, il est vrai, la tourmente révolutionnaire, les préoccupations du moment retardèrent la réalisation de projets dont la nécessité s'imposait, aussi n'est-ce qu'en 1795 que commence l'enseignement clinique proprement dit, et c'est Corvisart (1755-1821) qui inaugure, à l'hôpital de la Charité à Paris, cette nouvelle méthode didactique.

Malgré la volonté de son père qui le destinait au barreau, Corvisart, poussé par une vocation irrésistible, s'adonna aux études de médecine et reçut le doctorat en 1782 ; son caractère entier, son esprit dépourvu des qualités nécessaires au courtisan lui rendirent les débuts difficiles ; c'est ainsi qu'il refusa, en 1788, d'être nommé mécecin de l'hôpital Necker, pour ne pas devoir porter la perruque qu'il détestait, mais qui était inséparable de la fonction. Par son intelligence claire, son esprit droit, sa facilité d'élocution, il réalisa un progrès immense sur ses prédécesseurs. Vulgarisant et perfectionnant en même temps la percussion, inventée par le médecin viennois Avenbrügger, il porta une attention spéciale sur les maladies du cœur, sur lesquelles il a laissé un traité.

Parmi les élèves de Corvisart se trouvait un jeune homme d'origine bretonne, de nature calme, d'intelligence lucide, d'esprit aussi bien synthétiste qu'analyste, nous avons nommé Laënnec (1781-1826). Ce dernier avait souvent vu son maître approcher l'oreille du thorax des malades, cherchant ainsi à s'éclairer, grâce aux phénomènes perceptibles à l'ouïe, sur la nature des troubles cardiaques, aussi comprend-on que l'idée devait lui venir dans la suite de développer cette nouvelle mé-

thode d'investigation. Clinicien merveilleux, il apporta une véritable révolution dans la séméiologie des affections respiratoires. D'autres, avant lui, avaient essayé d'utiliser les symptômes perceptibles à l'oreille dans le but d'établir le diagnostic de certaines maladies internes, mais aucun n'avait saisi le rapport intime de cause à effet, rapport qu'il était donné à Laënnec d'établir. Contrôlant à l'autopsie ce qu'il avait constaté pendant la vie, réunissant les détails pour en faire un ensemble harmonique, dégageant de l'étude attentive des faits ce qui s'imposait à son esprit critique, il a été le type de l'observateur et du clinicien.

Ardemment combattu, Laënnec n'en continua pas moins son travail opiniâtre, et malgré une vie bien courte, puisqu'il fut emporté à 45 ans par la maladie qu'il avait si bien étudiée et dont il a laissé une description presque irréprochable, la tuberculose pulmonaire, il produisit une somme de travail considérable, véritable monument qui a plus fait pour sa gloire que les marbres qui lui ont été érigés.

Parmi les adversaires de Laënnec, le plus ardent était sans contredit Broussais (1771-1838). Ancien médecin de marine, médecin militaire, habitué à la vie des camps, ce dernier devait conserver de son existence aventureuse un besoin naturel de lutte, aussi le voyons-nous reporter dans la vie civile toute l'ardeur combative d'un soldat de la grande armée. Tout, du reste, le distinguait de Laënnec. Celui-ci, d'esprit calme, méfiant des emportements de l'imagination, s'efforçait d'éviter les hypothèses. Broussais, au contraire, ardent à la lutte, élevé dans le tumulte des guerres impériales, aimait à se jeter dans la mêlée, à frapper de droite et de gauche, insouciant des coups reçus; intuitif de sa nature, il créa, quoique se défendant d'être théoricien, ce qu'il appela la médecine physiologique. Toute vie, selon lui, est due à une excitation ; si l'excitation est trop forte il y a irritation, et par suite inflammation; inspiré par la médecine humorale, à laquelle les tendances actuelles nous ramènent, il a énoncé nombre de vérités que les découvertes modernes ont ratifiées. Le premier, par exemple, il reconnut la nature contagieuse du typhus. « Tout malade atteint de typhus, écrit-il, peut devenir un foyer d'infection pour les personnes saines. » Dans le traitement de la fièvre typhoïde, il préconise le froid, qui doit être prescrit à l'intérieur et à l'extérieur, et dont l'emploi donnera un résultat d'autant plus favorable que l'applica-

tion en aura été commencée plus tôt. Ne dirait-on pas que cela est écrit d'hier ? Doué d'un rare talent d'orateur, sa parole enflammée enthousiasmait son auditoire : mais une fois disparu, la réaction se fit furieuse, terrible ; la postérité méprisa, piétina cette œuvre magnifique, sur laquelle l'oubli s'étendit peu à peu. Aujourd'hui, par un juste retour des choses, l'œuvre de Broussais se relève, et lui-même brille à l'aurore du XXe siècle, avec tout l'éclat que donnent un caractère ardent et une volonté tenace.

La révolution que la découverte de Laënnec apporta dans le domaine de l'investigation clinique fut surtout marquée pour les maladies de l'appareil respiratoire ; à cet égard, ce clinicien de génie sut utiliser d'une façon véritablement merveilleuse ce qu'il appela l'auscultation médiate. Au point de vue de la pathologie cardiaque, par contre, Laënnec ne sut pas tirer le même parti de son invention, et il désespéra même de pouvoir jamais diagnostiquer les lésions du cœur à l'aide des symptômes stéthoscopiques. Peut-être cela tenait-il à ce que la physiologie de cet organe était encore trop peu connue.

C'est à Bouillaud (1796-1881), un autre élève de Corvisart, que devait appartenir le mérite de donner à la séméiologie cardiaque un essor vigoureux ; le premier il met de l'ordre dans les faits, il montre qu'il existe un rapport entre la lésion et le symptôme perceptible à l'oreille, et il fait ressortir l'importance étiologique du rhumatisme dans les affections valvulaires. Les travaux parus depuis lors sur ce sujet n'ont fait que continuer la même voie.

En même temps que l'école clinique, et d'une façon à peu près parallèle, naissait la physiologie expérimentale et, ici, ce sont les noms de Magendie (1783-1833) et de Flourens (1794-1867) qu'il faut tout d'abord citer. Le premier de ces auteurs fit une étude spéciale de certains médicaments : strychnine, morphine, iode. mais il fut, malgré ses connaissances pharmacodynamiques, un thérapeute sceptique. Le second, suppléant et successeur de Cuvier, eut le pressentiment des localisations cérébrales, et indiqua le cervelet comme siège des forces qui règlent la station debout ; il contribua beaucoup aussi à vulgariser l'emploi du chloroforme comme anesthésique général.

Quand on considère les progrès réalisés dans le domaine de la physiologie pendant le XIXe siècle, c'est le nom de Claude Bernard (1813-1878), qui tout naturellement s'impose à l'esprit. Cet

auteur, en effet, illustra, personnifia même cette science, que son œuvre embrasse toute entière. Successeur de Magendie au Collège de France, ses premières études portèrent sur la digestion et l'amenèrent à découvrir la fonction glycogénique du foie, ce qui lui valut, en 1851, le grand prix de physiologie de l'Académie des sciences ; il obtint ce même prix en 1853, pour la troisième fois, à la suite de ses travaux sur le grand sympathique et les nerfs vasomoteurs.

Les leçons de Claude Bernard sur le suc gastrique, sur le pancréas, sur les substances toxiques, sur les anesthésiques, sur le diabète, sur la chaleur animale, montrent bien l'immense activité que déploya cet homme à la fois physiologiste et philosophe. Sa méthode de travail s'appuie d'une part sur l'expérience et l'observation contrôlées par une critique sévère, d'autre part sur l'hypothèse, qui doit diriger les recherches. Montrant que les lois générales de la biologie s'appliquent à l'homme aussi bien qu'aux animaux, il a mis en évidence la loi d'évolution, qui est, dit-il, « le trait le plus remarquable des êtres vivants et par conséquent de la vie ».

L'influence de ce savant fut grande, non seulement en physiologie, mais encore en philosophie et même en littérature, car il fut un des principaux artisans de la transformation du romantisme subjectif et personnel en naturalisme objectif et observateur.

En montrant que les phénomènes vitaux obéissent à des lois, que les sciences naturelles se soudent aux sciences physiques, Claude Bernard a mis singulièrement en relief cette merveilleuse harmonie qui caractérise les lois de la nature, et qui donne aux études scientifiques un charme si grand, un intérêt si captivant.

Au fur et à mesure que survenaient les découvertes d'anatomie pathologique, d'histologie, de physiologie, la clinique s'en emparait et, les adaptant à ses besoins, elle faisait progresser la médecine proprement dite, qu'elle développait parallèlement aux découvertes de laboratoire. Au début, cependant, il y a encore de l'hésitation, de la fluctuation dans les esprits, ce qui se comprend aisément si l'on considère que les découvertes récemment acquises bouleversaient les notions jusque-là reconnues exactes. Les uns, comme Bouillaud, encore trop épris des doctrines absolues de Broussais, ne voient que l'organe malade et bornent leur médication aux émissions sangui-

nes; les autres, manquant d'idée directrice, en viennent à un nihilisme thérapeutique, décevant peut-être, mais qui eut au moins un avantage : laissant aux maladies leur évolution naturelle, cette méthode expectative permit d'en étudier, jusque dans les moindres détails, le cours normal, et étendit ainsi le champ des connaissances pathologiques.

Ce qui caractérise aussi cette période, c'est l'art avec lequel on cherche à pousser le diagnostic, et l'esprit observateur que déploient certains cliniciens. C'est l'époque où apparaît l'usage du thermomètre, qui devait être plus tard si largement vulgarisé par Wunderlich en Allemagne. La thermométrie, renseignant exactement sur un des symptômes capitaux, la fièvre, fut d'une grande utilité clinique, et explique l'origine de la thérapeutique antithermique.

Dans ce domaine immmense et par place si nouveau des connaissances médicales, où l'abondance des faits suppléait souvent aux idées générales, Bretonneau (1778-1862) devait commencer le travail de défrichement. Observateur sagace, il mit en avant la doctrine spécifique, et créa certaines entités morbides. Son nom reste intimement lié à l'étude de la diphtérie, qu'il appelait diphtérite : « cette inflammation couenneuse, écrit-il, est une phlegmasie spécifique aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona ».

Toute cette période d'études cliniques est dominée par Trousseau, dont le grand nom brille en lettres d'or au fronton de la médecine moderne. Doué d'un sens clinique rare, d'une intelligence exceptionnelle, grand esprit en même temps que grand cœur, Trousseau (1801-1867) a été le type accompli du clinicien. Complétant, vulgarisant les idées de son maître Bretonneau, il établit définitivement la spécifité morbide, source inépuisable de déductions thérapeutiques. « En réalité, dit-il, il y a une différence absolue aussi bien entre les différentes espèces nosologiques qu'entre les diverses espèces botaniques et zoologiques. » Et plus loin : « Cette spécifité incontestable est si bien inscrite partout, qu'il n'est pas besoin pour reconnaître une espèce nosologique d'avoir tous les symptômes réunis, et que, ainsi que nous l'avons vu dans la scartatine fruste, il suffira souvent d'un mot pour recomposer la phrase pathologique entière, de même que Cuvier faisait revivre pour ainsi dire les espèces animales perdues, en étudiant quelques parties des squelettes antédiluviens ». Il faudrait citer toute entière cette

admirable leçon sur la spécifité, dont ces quelques lignes sont extraites, leçon qu'on ne saurait trop relire et méditer, tant elle est restée absolument vraie.

Ecrite dans la langue admirable que parlait Trousseau, la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, produit d'une longue pratique unie à un don d'observation exceptionnel, n'a pas encore été surpassée ni même égalée. Aujourd'hui encore, à peu près chaque page de cette œuvre magnifique peut être lue avec fruit; c'est le plus bel éloge qu'on puisse faire d'un ouvrage de médecine écrit avant les grandes découvertes qui caractérisent la fin du siècle dernier.

Depuis le début du XIXe siècle jusqu'il y a une trentaine d'années, la médecine avait donc évolué du doctrinarisme étroit du XVIIIe siècle, jusqu'à l'étude clinique dans toute sa perfection. Une dernière période devait couronner dignement le siècle qui a plus fait pour l'avancement des sciences médicales que ses prédécesseurs réunis, la période bactériologique illustrée par le grand nom de Pasteur. De même que les grandes découvertes, qui ne sont jamais survenues à l'improviste, l'existence des microbes avait été depuis longtemps pressentie, et parmi les observateurs, en partie oubliés aujourd'hui, qui ont préparé les voies de la microbiologie, il convient de citer en premier lieu Davaine (1812-1882); celui-ci, aidé de Rayer (1793-1867), examinant en 1850 le sang de moutons morts du charbon, y constata de petits bâtonnets immobiles, auxquels il n'accorda qu'une valeur diagnostique, mais dont il ignora la véritable signification. Ces mêmes éléments furent à nouveau signalés en 1860 par le vétérinaire Delafond (1805-1861), qui les rangea parmi les végétaux.

La lecture des premiers travaux de Pasteur sur les fermentations, jeta une vive lueur dans l'esprit de Davaine et l'incita à reprendre l'étude des bâtonnets qu'il avait jadis constatés ; il saisit alors la véritable nature de ces éléments et, en 1863, il émit l'idée que les maladies infectieuses, de même que les fermentations, étaient dues à des microbes. Cette manière de voir déchaîna une véritable tempête. On s'efforça de prouver que les bâtonnets constatés par Davaine n'avaient aucune valeur spécifique, qu'ils n'étaient qu'un produit de putréfaction, qu'une altération *post mortem*. Il ne fut pas difficile à Davaine de réfuter ces objections, et il montra la différence qui existe entre les bactéries du charbon et les agents figurés de la putréfaction du sang, dont il fit une étude approfondie.

Il est véritablement étonnant que Davaine, muni de ses seuls moyens, sans ressources officielles, ait eu assez de ténacité, d'opiniâtreté pour mener à bien d'aussi remarquables travaux.

Parmi les précurseurs de Pasteur il faudrait, pour être juste, citer bien d'autres noms encore; un seul nous suffira, celui de Jean Hameau (1779-1851). Ce modeste praticien, médecin à Teste de Buch, dans le département de la Gironde, pressentit le premier la nature microbienne de certaines maladies. Il présenta en effet, en 1843, à l'Académie de médecine, un mémoire intitulé « Réflexions sur les virus », mémoire dans lequel il parlait de l'incubation, de la multiplication de ces virus comme le ferait un bactériologiste moderne. « Les virus, écrit-il, ont le pouvoir de traverser toutes nos parties, de grandir à nos dépens et de vaincre les forces vitales pour accomplir leurs destinées ». Et plus loin, il allait même jusqu'à dire, à propos de la saignée, que « on préviendrait les phlébites en trempant la lancette dans l'onguent mercuriel et recouvrant la petite plaie d'un taffetas frotté de cet onguent. Des soins analogues pourraient être pris après les grandes opérations, parce que le virus s'introduit par les plaies. » Par la seule force de l'observation et de la déduction, ce simple médecin de campagne, trop souvent oublié, avait donc pressenti la nature animée des agents infectieux, et avait recommandé, non pas empiriquement, mais d'une façon raisonnée, l'emploi de l'antisepsie.

Si les voies de la microbiologie ont été préparées par un grand nombre d'observations, c'est à Pasteur (1822-1895) qu'il appartint de jeter sur cette partie des sciences médicales une lumière telle que les esprits les plus prévenus en furent éblouis.

Préparé par ses travaux sur les fermentations, Pasteur aborda l'étude des maladies infectieuses; il commença par publier en 1868, un travail sur les maladies des vers à soie, travail qui resta ignoré du monde médical. Passant alors à des organismes plus élevés, il confirma, en 1877, les recherches de Davaine sur le charbon et, à cette occasion, il fit connaître le moyen de cultiver sur des milieux artificiels les bactéries pathogènes. La méthode des cultures ainsi créée permit à la bactériologie de prendre un essor inattendu.

L'œuvre de Pasteur fut considérable ; d'une part, elle permit d'étudier l'agent de la maladie en dehors du malade, d'autre part elle confirma d'une façon éclatante le dogme de la spécifité, que les cliniciens, basés sur la seule observation, avaient

déjà établi. Par des expériences répétées, Pasteur et ses élèves pouvant reproduire à volonté la maladie, purent en étudier toutes les phases et toutes les manifestations ; la lutte de l'organisme est mise en lumière, ses procédés sont décelés. Par une géniale extension des connaissances acquises, on en arrive, en se servant de virus atténués, à provoquer l'apparition d'une immunité plus ou moins durable, et de ces connaissances essentiellement théoriques découlent les applications pratiques les plus heureuses : antisepsie, asepsie, vaccinations, sérothérapie.

Il faut cependant reconnaître que ces grandes découvertes microbiologiques survenant coup sur coup, firent quelque peu dévier la saine compréhension des choses. Voyant qu'un même virus produisait toujours les mêmes troubles, et que l'inoculation d'un agent spécifique à un animal en parfaite santé donnait naissance, presque sans aucune exception, à la maladie envisagée, on en arriva à considérer le microbe comme la seule condition nécessaire à l'éclosion du mal. Cette interprétation, outrée mais inévitable, qu'on aurait presque pu prévoir, détourna pour un temps l'attention du facteur principal de l'élément nécessaire à toute infection survenant naturellement : nous voulons parler de la prédisposition individuelle. Il fallut que l'observation clinique, véritable pierre de touche des acquisitions nouvelles, remît les choses au point et montrât que dans toute infection, avant l'agent pathogène, le consentement de l'organisme était nécessaire. Ainsi se trouvèrent mises d'accord la façon de voir des anciens auteurs et les nouvelles données microbiologiques.

D'autres noms mériteraient encore d'être cités, appartenant à des auteurs qui, dans un domaine ou dans l'autre, ont illustré le XIXe siècle médical.

C'est, par exemple, Cruveilhier (1791-1874), un des fondateurs de l'anatomie pathologique, qui étudia la médecine à son corps défendant et qui, pendant un certain temps même, abandonna l'amphithéâtre pour le séminaire ; c'est Andral (1797-1876), observateur de mérite, qui a peut-être attaché une importance trop considérable aux constatations nécropsiques, mais qui néanmoins a laissé des cliniques médicales dont certains chapitres peuvent être encore lus avec fruit. Ce sont Brown-Séquard (1817-1887), successeur de Claude Bernard au Collège de France et créateur de l'organothérapie, Guéneau de Mussy, (1813-1885), clinicien de mérite, Bichat (1771-1802) et Sappey

(1810-1896), les anatomistes bien connus, Duchenne, de Boulogne (1806-1875), le véritable fondateur de la neuropathologie, Charcot (1825-1893), dont les leçons sur les maladies du système nerveux ont été traduites dans toutes les langues, et qui, appliquant les constatations anatomo-pathologiques aux phénomènes cliniques, dégagea les grands syndrômes nerveux.

Toutes les branches de la médecine sont illustrées par quelques noms célèbres : la thérapeutique par Gubler (1821-1879), Germain Sée (1818-1896), Dujardin-Beaumetz (1833-1895), l'hygiène par Bouchardat (1806-1886), Fonssagrives (1823-1884), la médecine légale par Tardieu (1818-1879), la pédiatrie par Parrot (1829-1883), Rilliet (1814-1861), la dermatologie par Ricord (1800-1889), Hardy (1811-1893), la neuropathologie et la psychiatrie par Pinel (1745-1826), Esquirol (1872-1840), Ball (1833-1893); quant à la médecine clinique générale, ce sont les noms de Chomel (1788-1858), Piorry (1794-1879), Grisolle (1811-1869), Monneret (1810-1868), Leudet (1825-1887), Peter (1824-1893), Hanot (1844-1896), Potain (1825-1901) qu'il faut encore citer, et nous ne parlons pas des vivants.

Dans l'espace d'un siècle, les sciences médicales ont donc subi une évolution considérable, telle qu'il ne s'en représentera peut-être jamais. Du dogmatisme inutile et stérile, la médecine passe sur le terrain fertile de l'observation, et c'est ici que nous apparaît la supériorité, la prééminence de l'étude clinique; c'est elle toujours qui pressent les grandes découvertes que viennent plus tard sanctionner les travaux de laboratoire, c'est elle encore qui modère heureusement l'enthousiasme des esprits trop épris de théorie. Aujourd'hui encore, ne voyons-nous pas l'observation clinique jouer le même rôle modérateur à l'égard des empiètements, que ne justifient pas toujours les résultats obtenus, de la chimie physiologique sur la pathologie? On ne saurait trop relire et répéter à ce propos les paroles qu'écrivait Trousseau il y a plus de quarante ans : « La vie, dit-il, n'est pas un assemblage de propriétés chimiques, puisque l'œuf fécondé, qui contient en germe l'individu, ne diffère nullement par sa composition chimique de l'œuf non fécondé; puisque la chimie n'arrive pas à créer ce liquide vivant, le sang, qui porte en lui la source de nutrition des organes et des tissus; puisque l'organe mort ne fonctionne pas comme l'organe vivant; puisque la cellule artificielle n'a pas les propriétés de la cellule vivante; puisque les actes chimiques accomplis dans le proto-

plasma ne sont pas réductibles aux actes chimiques de la matière inorganique. »

Nombre de faits dans l'histoire de la médecine, prouvent la primordialité de l'étude clinique ; nous pourrions en citer maints exemples, nous nous contenterons de n'en donner que deux, l'un pris dans l'organothérapie, l'autre dans la pathologie infectieuse.

Le premier de ces exemples s'applique à la glande thyroïde, dont l'importance capitale au point de vue du développement général n'est connue que depuis peu d'années. On sait en effet, que c'est en 1882 que J.-L. Reverdin et Kocher signalèrent certains phénomènes morbides spéciaux survenant à la suite de la thyroïdectomie totale, accidents auxquels le premier donna le nom de myxœdème postopératoire, le second celui de cachexie strumiprive. Quelques années plus tôt, en 1873, Gull avait décrit le myxœdème spontané que Charcot étudia dans la suite sous le nom de cachexie pachydermique. Dans les cas opérés, l'absence, dans les cas spontanés, l'atrophie de la glande thyroïde étaient signalées, mais on ne saisissait pas la relation étroite de causalité qui existait entre la lésion et la maladie. Il fallut les travaux de Schiff, de Horsley et de Gley, pour montrer que dans ces accidents le défaut de la fonction thyroïdienne était seul coupable, et qu'on pouvait y remédier par la greffe ou par l'administration interne de substance thyroïdienne.

La valeur immense de cette découverte fit naître l'exagération, si bien qu'on fut porté à accorder à la glande thyroïde une importance plus grande qu'elle n'avait, et à voir dans des altérations le plus souvent hypothétiques de cet organe la cause de nombreuses affections dont la nature intime était restée jusque-là ignorée. Dans la plupart des maladies chroniques, en effet, l'opothérapie thyroïdienne a été tentée, bien que le résultat final ne justifiât qu'exceptionnellement cette manière de faire. A cette seconde période d'exagération succède une dernière phase où la clinique remet les choses au point, où elle fait un triage raisonné et rétablit dans les esprits la juste compréhension des choses.

L'histoire des infections nous offre un exemple analogue. Dans la première phase d'observation clinique, la spécifité de certaines maladies est nettement établie; dans la seconde période ou période de confirmation, les découvertes bactériologiques sanctionnent cette notion de la spécifité; fatalement alors

l'exagération survient et on ne veut plus voir dans l'infection que le microbe seul dont la présence seule est suffisante, en dehors de tout autre facteur, pour permettre l'évolution du mal. Vient enfin la troisième période, où nous nous trouvons actuellement, dans laquelle l'étude clinique reprend ses justes droits et fait ressortir l'importance prépondérante qui doit être attribuée au terrain, à la prédisposition individuelle, créant ainsi ou plutôt établissant définitivement la notion de l'opportunité morbide, que les anciens auteurs avaient déjà énoncée.

Si les diverses époques du XIXe siècle, envisagées séparément, correspondent chacune à un cycle déterminé, le siècle, pris dans son ensemble, a subi une évolution comparable, facile à discerner, et capable d'être suivie dans chacune de ses phases. Au début se trouve la période clinique illustrée par le grand nom de Laënnec, qui donne une description de la pathologie des voies respiratoires restée définitive sur bien des points, et qui le fait avec l'aide de l'auscultation qu'il vient de découvrir, et aussi avec les idées générales et larges qui sont la note dominante de l'esprit clinique ; avec son rare sens d'observation, il voit derrière la lésion locale la souffrance de l'organisme tout entier. Cette période clinique se continue par Chomel, Bretonneau, Andral, pour se perpétuer jusqu'à nos jours.

En même temps à peu près était née l'école anatomo-pathologique, dont les fondateurs furent Bayle (1874-1816) et Cruveilhier, et à laquelle Laënnec, qui fut aussi distingué comme anatomo-pathologiste que comme clinicien, apporta une large contribution ; il systématisa même cette branche au point d'en faire une science à part. Cette systématisation ne tarda pas à produire de nombreux fruits, mais aussi à pousser à l'exagération. Broussais lui-même en est une preuve vivante, car s'il est certain qu'il a donné à la médecine une impulsion vigoureuse, il est non moins sûr d'autre part qu'il subordonna par trop la maladie à la lésion, qu'il oublia l'organisme pour n'entendre que le cri de l'organe malade, si bien qu'il finit par ne voir presque plus, dans les manifestations pathologiques diverses, que le résultat d'une même affection : la gastrite.

Néanmoins ce ne fut que plus tard que l'anatomie pathologique atteignit son plus grand développement, sous l'impulsion de Virchow et de son école, et acquit alors une importance prépondérante. Pendant quelque temps, l'école organicienne se

berça de l'espoir qu'on pourrait distinguer les maladies non plus d'après leur siège ou leurs symptômes, mais d'après la lésion organique qui les caractérise, et mit à la base de la pathologie humaine les altérations anatomiques constatables. Cette classification trompeuse, puisqu'elle ne considérait qu'un seul côté de la question, ne devait pas subsister; la lésion anatomique en effet ne saurait caractériser la maladie, car elle n'en est, suivant le cas, qu'une étape, qu'une réaction ou qu'un symptôme.

Certes, il faut proclammer que l'anatomie pathologique a mis de l'ordre dans les idées et que, montrant les lésions qui correspondaient à certains symptômes, elle a contribué pour sa large part à assurer le diagnostic et à former des entités morbides bien définies; mais elle a voulu trop expliquer et, aujourd'hui encore, nous subissons l'influence séculaire de cet organicisme à outrance qui voit dans toute maladie une lésion et qui nous rend difficile la conception d'un trouble uniquement fonctionnel.

Puis les grandes découvertes de Claude Bernard surviennent. Montrant que sans le concours d'aucun principe morbide, par la seule modification de l'activité nerveuse, par exemple, on pouvait produire une affection bien caractérisée, elles transforment, pour un temps tout ou moins, la nosographie, et subordonnent la maladie à la pathologie fonctionnelle. Cette conception fausse, parce que restreinte, ne pouvait non plus durer; on oubliait trop en effet que la physiologie, pas plus que l'anatomie, n'était capable à elle seule d'expliquer la maladie : le mécanisme d'une affection ne saurait en dévoiler la cause.

Il devait appartenir à la clinique d'éclairer cette question encore si obscure, et ce fut en particulier Trousseau, qui apporta, dans ce domaine, toute la lumière qui émanait de sa grande intelligence. En mettant en évidence la spécifité, cet observateur, qui est resté pour nous l'idéal du clinicien, ouvrait à l'esprit humain le champ le plus vaste qui se fût jamais offert à l'investigation scientifique.

La spécifité morbide domine toute la pathologie humaine. Prenons un exemple évident : une plaie. Que la solution de continuité soit due à un instrument contondant, à un instrument tranchant, à un instrument piquant, à un projectile, c'est toujours à une plaie que nous avons affaire, mais à une plaie qui est spéciale pour chacun des facteurs mis en jeu. La nature

de la lésion permet de déduire la nature de la cause, et c'est précisément ce qui constitue le signe distinctif de la spécifité. Or, ce qui est vrai en pathologie externe l'est aussi en pathologie interne. Toute maladie a sa physionomie spéciale dont le caractère dominant existe même dans les cas les plus légers.

Cette doctrine de la spécifité, née de l'observation clinique, nous est utile à chaque pas de la pratique médicale et vient nous mettre en garde contre des écueils parfois difficiles à éviter. Nous en trouvons une preuve fréquente dans le diagnostic de l'angine diphtérique. Lorsque les symptômes généraux et locaux témoignent d'une infection banale des amygdales et que, cependant, la méthode de culture ou l'examen microscopique vient nous dire que c'est à une diphtérie que nous avons affaire, nous répondons, au nom de l'observation clinique, que le laboratoire se hâte trop de déduire, qu'il nous fournit dans le cas particulier une indication erronée, car ce qui est vrai *in vitro* ne l'est pas nécessairement *in vivo*. Les caractères de la spécifité morbide manquent en effet pour que nous puissions diagnostiquer une diphtérie, et cette distinction clinique, qui doit l'emporter sur toutes les autres considérations, est fertile en déductions et nous permet en particulier de faire une thérapeutique raisonnée et utile.

Pour couronner le XIXe siècle, pour le compléter magnifiquement, l'œuvre de Pasteur apparaît enfin. Comme l'a dit le président de l'Académie des sciences, lors du jubilé de cet illustre savant, « tous les mots ont été employés dans toutes les langues » pour célébrer ces immortels travaux. Parti de l'étude des cristallisations et des fermentations, Pasteur arrive à la pathologie humaine en passant par l'étude des maladies des vins, des vers à soie, des moutons. Cette lente évolution lui permet de saisir dans son ensemble la pathologie des êtres vivants et de montrer que les causes morbigènes sont des agents actifs, vivant en nous et autour de nous, sans effet nocif jusqu'au moment où des circonstances particulières leur permettent de devenir virulents. Cette vaste conception permet d'entrevoir la solution des problèmes les plus importants de la pathologie infectieuse; grâce à elle, on peut expliquer la disparition de maladies anciennes, l'apparition de maladies nouvelles, sans avoir besoin pour cela de recourir à la supposition inadmissible d'une création.

« La virulence, écrit Pasteur, nous apparaît sous un jour

nouveau qui ne laisse pas d'être inquiétant pour l'humanité, à moins que la nature dans son évolution à travers les siècles passés ait déjà rencontré toutes les occasions de production des maladies virulentes ou contagieuses, ce qui est fort invraisemblable.

« Qu'est-ce qu'un organisme microscopique pour l'homme ou pour tel animal déterminé?

« C'est un être qui ne peut se développer dans notre corps ou dans le corps de cet animal. Mais rien ne prouve que si cet être microscopique venait à pénétrer dans une autre des mille et mille espèces de la création, il ne pourrait pas l'envahir et la rendre malade. Sa virulence, renforcée alors par des passages successifs dans les représentants de cette espèce, pourrait devenir en état d'atteindre tel ou tel animal de grande taille, l'homme ou certains animaux domestiques. Par cette méthode on peut créer des virulences et des contagions nouvelles. »

L'étude des agents microbiens, étendant d'une façon illimitée la connaissance étiologique des infections, permet à la médecine de serrer d'aussi près que possible la solution de certains problèmes depuis si longtemps poursuivie, à savoir la possibilité de prévenir et de combattre la maladie en s'adressant à sa cause.

Il est arrivé cependant, et il arrive encore, que cette connaissance nouvelle, d'une importance qu'on ne saurait trop reconnaître, suscite parfois l'erreur et fait oublier le terrain morbide qui est et qui sera toujours le facteur principal de la maladie, car, ainsi que nous l'enseigne la clinique, c'est à l'organisme que revient le premier rôle dans la genèse des infections. La contagion et la contamination ne remplacent ni la prédisposition individuelle ni le tempérament morbide. L'organisme n'est pas un terrain de culture inerte, indifférent, sans activité propre, car si cela était, la race humaine aurait depuis longtemps disparu de la surface du globe.

Ce qui caractérise avant tout la maladie, ce sont les réactions de l'économie luttant contre l'agent pathogène, que cet agent soit un trouble de la nutrition, un microbe ou toute autre cause comparable. Cette particularité du milieu est si évidente que le mot de maladie ne saurait s'appliquer qu'à ce qui vit ; c'est ce que Littré a voulu faire ressortir lorsqu'il a écrit : « C'est à la vie elle-même qu'il faut demander quelle est l'idée de la maladie ».

En réalité on ne peut opposer l'état de maladie à l'état de santé, car les phénomènes morbides ne sont pas, dans leur essence, différents des phénomènes normaux.

En effet, une des conditions nécessaires pour que la vie puisse se manifester, est que l'être vivant soit soumis à des influences extérieures; celles-ci exercent une action complexe et multiple, qui tend à rompre l'équilibre vital, c'est-à-dire à ramener la cellule qui est un composé complexe et instable à un état simple et stable. C'est contre cette action extérieure que la matière vivante réagit afin d'en contrebalancer l'effet et de maintenir par là l'équilibre. Si l'être vivant était placé dans un milieu invariable, il ne subirait aucune oscillation : sa vie serait uniforme; mais comme ce milieu ambiant varie sans cesse, l'être qui vit est soumis à des fluctuations qui dépendent en partie de sa volonté, mais qui en partie aussi en sont indépendantes. Ce sont ces réactions de l'organisme, ces fonctions, comme nous les appelons, qui caractérisent la matière vivante. Or ces fonctions sont les mêmes à l'état de santé et à l'état de maladie, elles ne font que varier d'intensité. C'est ce qui explique que tous les degrés intermédiaires existent entre la santé et la maladie, et qu'il n'y a pas de limite nette entre ces deux états en apparence opposés.

D'après cette conception, les troubles apportés par l'hérédité chez un être vivant ne sont eux-mêmes que les suites d'actions extérieures ayant agi antérieurement, chez un ancêtre, et contre lesquelles les réactions de l'organisme ne sont pas parvenues à rétablir l'équilibre. Il en est résulté un trouble plus ou moins intense, plus ou moins apparent, qui s'est transmis d'une façon plus ou moins marquée à la descendance.

De ces considérations on peut inférer que c'est de l'organisme vivant, réagissant, que dépendent les troubles morbides; c'est lui qui donne à la maladie son caractère, ses symptômes, son évolution, c'est lui qui inspire le pronostic, c'est lui qui dicte la thérapeutique. Ceci explique que les différents systèmes qui se sont tour à tour succédés en médecine, l'anatomisme, le physiologisme, le bactériologisme, si nous osons nous exprimer ainsi, ne sont pas demeurés, car ils n'envisageaient jamais qu'un seul côté de la question, et ils ne pouvaient donner que des indications thérapeutiques peu précises, souvent même erronées. Or la thérapeutique est la raison d'être de la médecine, et tout ce qui n'y tend pas n'a et n'aura jamais qu'une valeur secondaire.

L'étude clinique, elle, ne saurait tomber ni dans cet absolutisme, ni dans ces errements, puisqu'elle considère l'être vivant, agent de la maladie et de la guérison. Or, c'est à cet être vivant que la thérapeutique s'adresse; elle fait appel à ses réactions, elle les sollicite, les dirige, parfois les atténue, car il peut arriver que dans sa défense la nature ne garde pas la mesure et dépasse le but à atteindre.

Telle nous paraît être, brièvement résumée, l'évolution que les sciences médicales ont subie au XIXe siècle. De cette courte étude, ce qui nous paraît ressortir en premier lieu, c'est la prépondérance sur toutes les autres branches de la médecine, de l'étude clinique, seule éternellement vraie parce qu'elle s'adresse aux faits, parce qu'elle met au premier plan le malade et non la maladie. En second lieu, ce coup d'œil rétrospectif nous rend plus sympathiques, plus dignes de respect et d'admiration les anciens auteurs qui, dépourvus des moyens de recherche que nous possédons actuellement, avaient obtenu, grâce à leur bon sens et à leur observation attentive, des résultats que nous n'avons fait souvent que ratifier.

Coup d'œil sur la chirurgie à Genève pendant la seconde moitié du XVIme siècle

Communication à la *Société médicale de la Suisse romande* le 29 octobre 1903

Par le Dr Léon Gautier

Messieurs,

Cet aperçu historique sort du cadre des travaux qui vous sont habituellement présentés. Le narrateur doit donc débuter par demander pardon de cette infraction à la règle. Son excuse principale est que, vivant depuis quinze ans avec les ombres de nos devanciers, il se trouve porté à croire peut être à tort que leurs faits et gestes peuvent intéresser leurs successeurs. Les circonstances atténuantes que je peux encore invoquer sont surtout les suivantes : D'abord, les poussières séculaires et les cendres refroidies que je vais remuer devant vous ne pourront pas donner lieu à une de ces discussions palpitantes qui coupent l'appétit. L'appréciation du repas qui se prépare n'y perdra rien. Ensuite, l'année du centenaire des bons amis sur les

terres desquels nous sommes n'est pas encore échue et c'est une occasion qui ne reviendra pas de sitôt d'évoquer le passé. Enfin, plusieurs des chirurgiens dont il va être question ont pratiqué successivement à Genève et dans le pays de Vaud. La Société romande a donc le devoir de connaître ces précurseurs inconscients.

La seconde moitié du XVIme siècle a été une grande époque pour la chirurgie. C'est le moment où le barbier empirique et illettré s'est transmué en chirurgien. Si ces opérateurs adroits et expérimentés ne sont pas encore des savants, ce sont des praticiens habiles, qui inventent des procédés opératoires, qui inaugurent de nouveaux modes thérapeutiques, qui observent les faits cliniques avec soin. Plusieurs résument dans des livres les résultats de cette pratique. Le livre de Franco, les œuvres d'Ambroise Paré, le recueil d'observations de Fabrice de Hilden sont les trois principaux monuments qui nous restent du début, du milieu et de la fin de ce demi-siècle. Pierre Franco et Guillaume Fabrice de Hilden ont, nous allons le voir, habité Genève et Lausanne. Ce dernier a rassemblé dans notre pays une grande partie des faits qu'il a publiés.

Les circonstances faisaient alors de Genève le centre intellectuel et moral de tous ceux qui avaient embrassé la Réforme. Parmi les réfugiés qui vinrent chercher dans ses murs un asile temporaire ou définitif, il y avait un grand nombre de chirurgiens. Ils venaient de tous les coins de l'Europe. Le Calabrais y coudoyait le Picard et le Gascon y rencontrait le Hongrois et le Transylvain; ce milieu cosmopolite était très favorable à l'instruction mutuelle, chacun communiquant à l'autre les idées et les méthodes de son pays.

Jusqu'à la Réformation, les chirurgiens genevois formaient une corporation sous le vocable des saints Cosme et Damien, patrons de leur art. La confrérie possédait à Saint-Pierre un autel fondé à la fin du XIVme siècle par le chanoine et médecin Pierre Chartreis. Cette association disparut en 1535 en même temps que toutes les confréries basées sur une dévotion commune.

Pendant les années qui suivirent, la pratique médicale et chirurgicale semble avoir été à peu près complètement libre à Genève. Il en résulta de nombreux inconvénients grâce à l'afflux de nombreux praticiens improvisés s'intitulant médecins ou chirurgiens, sans parler de la race déjà florissante des

rebouteurs. Le corps médico-chirurgical sérieux, puis le public se plaignirent. Pour faire cesser cet état de choses, le Conseil promulgua, le 11 mai 1569, des ordonnances générales sur la médecine, la pharmacie et la chirurgie.

Pour ce qui concerne cette dernière branche, la nouvelle législation limitait strictement ses compétences. Le chirurgien devait se borner à traiter les plaies, dislocations et fractures et d'une façon générale les maladies de l'extérieur du corps. Tout candidat à la maîtrise en chirurgie devait justifier d'un apprentissage régulier et de plusieurs années de pratique en qualité de compagnon, puis subir un examen devant des médecins et des chirurgiens. Cet examen était surtout pratique, il consistait en deux chef-d'œuvres dont l'un était une dissection ou une opération sur le cadavre et l'autre le traitement d'un cas chirurgical. On ne pouvait demander de grandes connaissances théoriques à des gens qui n'avaient guère fait leurs études que le rasoir ou la lancette à la main et dont le bagage livresque se bornait à quelques chapitres de Guy de Chauliac appris par cœur par demandes et réponses comme le catéchisme. Mais ces garçons et compagnons chirurgiens étaient pleins de zèle pour s'instruire; ils demandèrent à plusieurs reprises aux médecins de leur donner des leçons d'anatomie et de chirurgie. Le 28 septembre 1553, ils exprimèrent même le désir que cet enseignement se donnât à 4 heures du matin. Souvent, ils priaient le Conseil de leur donner les corps des suppliciés que les mœurs du temps réservaient seuls aux préparations anatomiques. Il est vrai qu'à cette époque les corps de pendus ne manquaient pas.

Entre les prises d'armes intestines et la guerre avec l'étranger, on avait souvent l'occasion de faire à Genève en ce temps-là de la chirurgie militaire. Les plaies par armes à feu étaient alors une nouveauté relative et les médecins, bien que leur dignité les empêchât de les panser eux-mêmes, ne dédaignaient pas de discuter théoriquement sur leur traitement. En 1575, cette question amena une violente polémique dans la faculté genevoise. Le Gascon Joseph Du Chesne, Sr de la Violette, qui s'appelait aussi en latin *Quercetanus*, venait d'arriver à Genève pour y pratiquer la médecine. Il se mêlait en même temps d'alchimie et écrivait de longs poèmes; plus tard il voua une partie de son exubérante activité à la diplomatie. Du Chesne fit paraître à Lyon un traité latin sur le traitement

des plaies d'armes à feu, sous le nom de *Sclopetarium*. Ce livre fut presque immédiatement traduit en français et prit alors le titre de « Traité de la cure des arquebusades ». Elève de Paracelse, le médecin gascon préconisait l'usage des remèdes empruntés à la chimie naissante aussi bien pour la chirurgie de guerre que pour les autres branches de l'art de guérir. S'il avait raison en pratique, Du Chesne déraisonnait en théorie, car, à l'exemple de son maître, il attribuait aux corps chimiques des vertus mystiques et surnaturelles. Le corps médical genevois presque unanime était fermement attaché aux doctrines traditionnelles; Hippocrate et Galien étaient ses dieux intangibles : toute doctrine contraire à celles des anciens était une hérésie digne de châtiment. On ne pouvait laisser sans réponse le téméraire novateur. Ce fut Jaques Aubert, de Vendôme, qui se chargea de le confondre. Ce médecin pratiquait alors à Genève entre deux établissements à Lausanne où il mourut en 1586. Aubert accabla Du Chesne de soixante pages d'arguments latins pédantesques agrémentés d'invectives pour ne pas dire d'injures. Du Chesne riposta dans le même style. Jean-Antoine Fenot ou plutôt Fenotti, médecin de Crémone, réfugié à Genève depuis 1569, répondit à cette réplique par un véritable pamphlet dont le Conseil interdit l'impression. L'irascible italien voulut avoir le dernier mot ; il plia bagage et alla publier son factum à Bâle.

Pendant que les médecins discutaient ainsi à grand bruit au-dessus de leurs têtes, les chirurgiens faisaient en silence leur besogne. C'était presque toujours à eux qu'on avait recours en cas de peste, soit parce que leurs honoraires étaient alors plus modestes que ceux des médecins, soit parce que les bubons et les anthrax de la peste exigeaient des pansements qui étaient de leur ressort. Il y avait en moyenne alors tous les dix ans une grande épidémie de peste et le mal se réveillait plusieurs années de suite au printemps. De 1568 à 1571, le fléau enleva le tiers de la population genevoise. Une quarantaine de chirurgiens nationaux et étrangers furent au service de la République à l'hôpital des pestiférés de Plainpalais entre 1550 et 1600. Si quelques-uns furent soupçonnés de répandre la peste, si d'autres furent châtiés pour avoir rançonné ou volé leurs patients ou pour avoir paillardé avec des convalescentes ou des infirmières, la plupart de ces chirurgiens remplirent leur dangereux office au contentement des magistrats. Une dizaine succombè-

rent au fléau, et, fait à noter, c'est presque toujours dans les premières semaines de leur emploi qu'ils étaient frappés. Il semble qu'une fois acclimatés, ils ne couraient plus grand risque. Plusieurs furent gratifiés de la bourgeoisie pour leurs bons services. Parmi ceux qui ont bien mérité de leur patrie d'adoption, citons deux Suisses romands : Maître Joseph, d'Estavayer, et Abraham Quidort, de Grandcour près Payerne.

Le grand hôpital du Bourg-de-Four avait été fondé en 1535, dans la maison des religieuses de Ste-Claire, par la réunion des biens des couvents et des cinq hôpitaux qui furent alors supprimés. Cet établissement était à la fois, suivant la coutume du temps, un asile pour les pauvres passants, un orphelinat pour les deux sexes, un bureau de secours à domicile pour les indigents genevois et enfin un hôpital dans le sens actuel du mot.

Dès l'origine, un chirurgien avait été officiellement attaché à la maison, tandis que les médecins ne venaient voir les malades qu'à titre officieux. Ce ne fut qu'en 1568 qu'il y eut un médecin en titre. Pour le dire en passant, le premier occupant de cette fonction fut le grand botaniste Jean Bauhin qui n'était alors suivant l'expression du registre qu'un « jeune médecin allemand ». Allemand veut ici dire qu'il venait de Bâle où son père de nationalité française s'était réfugié pour la religion. Bauhin ne resta que deux ans à Genève ; à la suite de démêlés avec le Conseil, il accepta un appel à Montbéliard en qualité de médecin du duc. C'est là qu'il composa son grand ouvrage de botanique qui ne parut que longtemps après sa mort et dans lequel il mentionne ses herborisations au Salève.

Mais revenons aux chirurgiens de l'hôpital. Le temps manque pour les faire tous revivre ici. On retrouvera tout à l'heure le plus célèbre, Me Jean Griffon. Il faut se borner à crayoner maintenant le profil de Me Barthélemy Baubert parisien, qui paraît avoir eu une réputation étendue comme praticien et qui fut nommé le 6 mars 1565. Voici le contrat que le Conseil conclut avec lui :

« Les Seigneurs de la Chambre des Comptes... ont advisé s'il semble bon à Messieurs que ledît Baubert soit retenu pour cirurgien de l'hospital aux conditions qu'il doyve fidèlement et diligemment servir les pauvres malades dudit hospital de sa main et les visiter tant de fois qu'il sera requis. Et aussi les aultres pauvres de la ville vers lesquels il sera envoyé par les procureurs dudit hospital. Semblablement sera tenu de servir de

sa vocation soyt à l'hospital pestilencial en aplicant emplastres aux pestiférés, cautères et autres choses requises sans se reculer d'iceux ou ailleurs où il plaira à Messieurs luy commander et fust ce hors la ville. Et de n'aller sans licence d'un des Seigneurs syndiques hors ceste cité pour y arrester une nuict et encores quand cela adviendroit qu'il pourvoye de substitué pour l'excuser en son absence sans prétexte d'aucune récompense. Et pour cela aye de pension et gages annuelz douze coppes de froment et cent soixante florins d'argent paiables quartemps par quartemps et deux chairs de vin, l'un blanc, l'autre rouge, payables à vendanges et soyt logé. Arresté qu'on se tient à leur advis. Et a juré[1] ».

Le Conseil fut prudent en mettant les points sur les i, car la suite montra que Baubert avait un caractère inquiet et ne pouvait tenir en place. Peut-être était-il atteint du délire de la persécution, car il croyait toujours que les ministres et en particulier M. de Bèze étaient mal disposés à son égard. Il quitta plusieurs fois son poste sans motifs et le Conseil eut chaque fois beaucoup de peine à le faire revenir. Sa dernière fugue fut définitive. Le 12 décembre 1567, il se retira à Thonon « d'où il a faict présenter requeste par sa femme tendant à obtenir congé et absolution de son serment pour ce qu'il ne se sent plus ny la main, ny la veue pour satisfaire à la charge, offrant rendre ce qu'il pourroyt avoir receu de surplus. Arresté qu'on luy donne son congé gracieux, luy quittant ce qu'il a receu en retirant l'un des bossetz de vin qu'il a receus[2] ».

La visite des morts fut régulièrement organisée à Genève au moins pour les décès de la ville à partir de 1550. Le premier titulaire de cet office fut un ancien moine franciscain nommé Claude Favre qui cumulait déjà les fonctions de ministre et d'enterreur à l'hôpital des pestiférés. Claude Favre tomba malade en 1556 et fut remplacé par un chirurgien. Dès lors et jusqu'à la fin de la République, le soin de visiter les morts et de tenir le registre des décès fut toujours confié à un chirurgien. Son premier devoir était d'avertir les autorités s'il constatait sur un cadavre des signes positifs ou probables de peste.

Il ressort des sources manuscrites contemporaines comme du livre de Fabrice de Hilden que la pratique opératoire des chi-

[1] R. du Conseil, vol. LX, f° 22, r°.
[2] R. du Conseil, vol. LXII, f° 138, v°.

rurgiens genevois était assez audacieuse pour l'époque. Les amputations de membres, la trépanation, les extirpations de tumeurs extérieures étaient des opérations courantes. L'abaissement de la cataracte, la cure radicale des hernies, la taille vésicale étaient alors surtout exécutées par des spécialistes itinérants. Ces chirurgiens en tournée allaient de ville en ville recommandés par des certificats de leurs opérés guéris et annoncés par le crieur public ou par des affiches manuscrites placardées au coin des rues. Franco a peut-être débuté dans la carrière en qualité d'opérateur ambulant de hernies et de calculs vésicaux.

L'autorité demandait alors comme aujourd'hui des rapports aux chirurgiens en cas de blessure ou de mort accidentelle, mais elle recourait aussi à leurs lumières dans des cas pour lesquels nous ne sommes plus consultés. C'étaient les chirurgiens qui étaient chargés de décider si de malheureux accusés brisés par la torture pouvaient encore subir de nouvelles séances d'estrapade sans risque de les voir mourir à la corde avant d'avoir tout avoué et nommé leurs complices. L'homme de l'art était souvent appelé à panser les victimes de la torture pour les mettre en état de marcher décemment au supplice.

Dans les procès de sorcellerie, c'étaient encore des chirurgiens qui devaient rechercher sur le corps des inculpés la marque diabolique. Malheur au pauvre névropathe sur la peau duquel ils trouvaient une plaque d'anesthésie : un bon tas de fagots l'attendait à Champel.

Le traitement de la syphilis était alors du domaine exclusif du chirurgien. L'usage était en pareil cas que le spécialiste prit le malade en pension pour un prix convenu jusqu'à guérison. Malgré la sévérité des ordonnances ecclésiastiques, la « grosse vérole » n'était pas aussi exceptionnelle qu'on pourrait croire dans la Genève de Calvin. Le manque de soins corporels et la promiscuité des ustensiles de table en favorisaient la propagation extra-génitale. Après la guerre de 1589, il y eut une aggravation subite du mal, grâce à la présence des mercenaires étrangers. Le Conseil voulut à plusieurs reprises obliger les chirurgiens à déceler à l'autorité les noms des syphilitiques qu'ils soignaient. A chaque fois, les chirurgiens soutenus par les médecins protestèrent contre cette exigence invoquant le secret professionnel et le serment qu'ils avaient prêté en passant maîtres. Le Conseil dut modérer ses prétentions et se contenter de

la révélation des noms des « ruffians et putains publicques ».

Si, de la vie professionnelle, on passe à la vie publique et privée des chirurgiens genevois du temps de Calvin on constate les deux faits suivants : au point de vue politique, le chirurgien était volontiers de l'opposition ; dans chaque émotion populaire, dans chaque prise d'armes, il y a des chirurgiens, sinon parmi les chefs, du moins parmi ceux qui se mettent le plus en avant et mènent le plus grand tapage. Au point de vue privé, la dose de délits relevés contre des chirurgiens dépasse fortement la moyenne. Tous les cas prévus y passent : rixes, paillardise, ivresse scandaleuse, jurements. Peut-être vos yeux modernes et indulgents verront-ils dans ces infractions à une législation draconienne de simples preuves d'exubérance de vie et d'indépendance de caractère. Le résultat n'en était pas moins pour les délinquants des réprimandes du Conseil, des censures du consistoire, des amendes et de petits séjours dans les prisons de Messieurs, locaux où l'hygiène et le confort brillaient par leur absence totale.

Mais pour ne pas vous laisser sur cette impression pénale, laissez-moi vous dire encore quelques mots du séjour à Genève de trois chirurgiens de marque. C'est d'autant mieux le lieu d'en parler ici que le premier venait de Lausanne et que les deux autres quittèrent Genève pour s'y rendre.

J'ai trouvé dans le registre des habitants de Genève, à la date du 10 juillet 1559, la réception de Pierre Franco, de Provence, chirurgien. Ce passage à Genève de l'auteur du Traité des hernies, de l'inventeur de la taille hypogastrique n'avait pas encore été signalé. Les renseignements biographiques que Nicaise a donnés dans sa savante réimpression du livre de Franco sont d'ailleurs fort incomplets, faute de documents. Franco lui-même nous apprend dans la première édition de son ouvrage publié à Lyon en 1556, qu'il est depuis dix ans environ établi à Lausanne aux gages des Seigneurs de Berne auxquels son livre est dédié. La seconde édition, considérablement augmentée de façon à faire de l'ouvrage un traité de chirurgie presque complet parut aussi à Lyon en 1561. Au titre l'auteur se dit : « demeurant présentement à Orange ». Le séjour de Franco à Genève se place donc entre sa longue pratique à Lausanne et son retour en France. On ignore le lieu et la date de sa mort.

Ce n'est pas le moment de vous rappeler la grande place qu'occupe Franco dans l'histoire de la chirurgie; mais puisqu'il

a été un de nos devanciers, disons que tout dans son livre donne l'idée qu'il a été écrit par un brave homme. Sa préface intitulée : « L'auteur à ceux qui font profession de chirurgie craignant Dieu », est un morceau remarquable où une haute idée du devoir professionnel se joint à de fortes convictions religieuses.

Notre second chirurgien romand est un astre de moindre importance, mais il a séjourné plus longtemps à Genève et son passage y a laissé plus de traces. Il se nommait Jean Griffon et était originaire de San Miniato en Toscane. Il n'a pas publié de livres, mais était tenu de son vivant pour fort habile. Il passe pour avoir un des premiers pratiqué la restauration du nez par la méthode italienne. Jean Griffon se réfugia à Genève pour la religion dès 1582. Le 16 septembre 1586, il fut nommé chirurgien de l'hôpital. Le Conseil fut très satisfait de ses services et refusa à plusieurs reprises de le prêter à de grands personnages étrangers qui voulaient le consulter. Griffon fut reçu bourgeois gratuitement le 10 décembre 1588 « ayant esgard aux services qu'il a faicts cy devant de son estat et qu'il peult faire cy après au public ».

La guerre qui éclata en 1589 et se prolongea les années suivantes donna à ce nouveau bourgeois de nombreuses occasions d'employer ses talents de chirurgien militaire au service de sa patrie d'adoption. On continuait à être très satisfait de la façon dont il soignait les blessés à l'hôpital du Bourg-de-Four, mais la question pécuniaire ne tarda pas à altérer ses rapports avec la Seigneurie. Dans le cours de l'année 1590, Griffon se plaignit plusieurs fois de son petit salaire et de l'irrégularité avec laquelle il le touchait. On lui accorda une gratification extraordinaire de 25 écus, puis on lui promit six écus de supplément par mois tant que durerait la guerre et on lui amodia gratuitement un jardin à Plainpalais. Mais pendant cette période critique, la caisse de la République n'était jamais en mesure de payer à échéance. En mars 1592, Griffon estimait qu'on lui devait 840 florins de gages arriérés, tandis que le Conseil ne se reconnaissait débiteur que de 290 florins dont on lui fit mandement, ce qui est loin de vouloir dire qu'on les lui paya comptant. Griffon chercha dès lors des patrons plus exacts à acquitter leurs dettes et ne tarda pas à en trouver.

Le 4 juillet de la même année, les procureurs de l'hôpital vinrent annoncer qu'il était parti sans congé et s'était retiré à Lausanne. Le Conseil fit tous ses efforts pour faire revenir

Griffon, mais sans succès. Au bout d'un mois on fut obligé de lui expédier ses meubles et sa femme qu'il réclamait. Il continua pendant plusieurs années à demander sans se lasser ce qu'il estimait lui être dû. Ses lettres, datées de Lausanne, puis de Montbéliard, ne reçurent probablement pour réponses que de belles paroles ; il n'y avait rien pour les absents dans le trésor mal garni de la République. Le ton des réclamations de Griffon devint à la longue si arrogant et si peu parlementaire que le Conseil finit par le déclarer déchu de sa bourgeoisie. Je n'ai pu trouver aucun renseignement sur la carrière ultérieure et la date de la mort de ce chirurgien.

C'est encore le registre des habitants qui m'a fourni la première preuve du séjour assez prolongé que fit à Genève Fabrice de Hilden, séjour que n'a mentionné aucun de ses biographes. Il fut admis à l'habitation le 17 mai 1585. Il venait achever son instruction clinique sous la direction de Griffon. On sait que la réputation de l'élève a largement dépassé celle du maître. Fabrice de Hilden était encore à Genève le 30 juillet 1587. puisqu'il épousa ce jour-là, à St-Gervais, la fille de l'imprimeur Eustache Colinet. Comme beaucoup de chirurgiens à cette époque. il enseigna l'obstétrique à sa femme qui devint à son dire une excellente sage-femme. Peu après son mariage. il alla s'établir à Lausanne où il contribua peut être à attirer Griffon. On sait que Fabrice de Hilden fut de longues années au service de Messieurs de Berne à Lausanne, puis à Payerne. On retrouve dans le grand ouvrage qui fit la réputation séculaire de Fabrice de Hilden, de nombreux souvenirs de son long séjour dans notre pays. Un grand nombre des faits qu'il publie y ont été observés. Beaucoup de cas sont adressés ou dédiés à des médecins genevois avec lesquels il est resté en relations d'amitié. C'est ainsi que les noms de Jean-Antoine Sarasin et de son fils Philibert, des Offredi père et fils, d'Antoine de la Faye, d'Esaïe Colladon, d'André Bonet reviennent fréquemment dans son livre. Ces médecins lui envoient à leur tour des cas de leur pratique ou font des réflexions sur les faits qu'il leur a adressés sous forme de lettres. La médecine genevoise a donc contribué d'une manière honorable et même brillante à l'élaboration du plus ancien recueil scientifiquement rédigé d'observations chirurgicales. On sait le long succès et les nombreuses éditions des centuries de Fabrice de Hilden qui mourut en 1634 passant pour le plus brillant écrivain chirurgical de son temps.

Messieurs, nous voici arrivés à la fin de cette rapide revue de la chirurgie genevoise d'il y a trois cents ans. Je regrette que la brièveté du temps m'ait obligé à un résumé un peu sommaire et ne m'ait guère permis de vous faire de citations dans la langue savoureuse de nos pères.

Les chirurgiens ici présents viennent d'entendre rappeler les traditions de leurs devanciers. Ils montrent tous les jours que leurs ancêtres, s'ils revenaient parmi nous, auraient le droit d'être fiers de leurs successeurs.

Etude d'un cas de gastrite phlegmoneuse primitive

par le Dr B. Huguenin
Premier assistant à l'Institut pathologique et privat-docent à l'Université de Genève

La gastrite phlegmoneuse est si rare et la pathogénèse en est si variable qu'il est utile de communiquer tous les cas dont la pathogenèse est saisissable. Je me suis décidé à décrire d'une façon détaillée le cas que j'ai observé, parce que je crois avoir trouvé une pathogenèse qui n'a pas encore été reconnue ou du moins signalée.

Mathieu dit que les inflammations purulentes de l'estomac sont excessivement rares et il ajoute que les 43 cas que Mintz a recueillis en 1892 représentent la totalité de ceux qui ont été observés. Il n'en est évidemment pas ainsi, car la bibliographie de Mintz n'est pas tout à fait complète. Du reste il est bien probable que beaucoup de cas dûment reconnus n'ont pas été publiés; il en a été ainsi par exemple pour un cas qui a été vu il y a déjà plusieurs années à l'Institut d'anatomie pathologique de Genève. Il s'agissait d'abcès gastriques au cours d'une pyémie. Je ne puis malheureusement donner une étude de ce cas, la pièce n'ayant pas été conservée. Depuis la publication de Mintz (1892) les communications sur ce sujet se sont multipliées; en 1900, Jacoby pouvait compulser 67 observations pour sa thèse de doctorat. En 1903 il en a déjà été communiqué trois cas (Klieneberger, Berka, Simmonds).

La rareté de la gastrite phlegmoneuse est cependant un fait, puisque cette affection n'a été constatée que deux fois au cours de plus de 7000 autopsies qui ont été faites par et sous la direction de M. le prof. Zahn.

Voici l'observation clinique et anatomique du cas que j'ai pu

observer et dont j'ai présenté les pièces à la séance du 1er juillet 1903 de la *Société médicale de Genève*[1]. J'adresse mes sincères remerciements à M. le prof. Bard qui m'a obligeamment permis d'utiliser l'observation clinique du cas, qui a été prise par son interne, M. Audeoud, dans le service de M. Vallette, médecin-adjoint.

A) *Observation clinique.* — S. F., âgé de 73 ans, Italien, peintre en bâtiments, a fait plusieurs séjours à l'Hôpital cantonal de Genève, en 1890, 1895, 1897, 1899, 1900, 1902. Il a été traité pendant ses passages pour saturnisme, néphrite saturnique et cystite purulente. On peut faire remonter la cystite à son second séjour, en 1895, où on constata pour la première fois la présence de pus dans l'urine. En 1902 il a été atteint en outre d'une pneumonie lobaire.

Le 29 avril 1903, il fut admis à la Clinique médicale pour la septième fois, il se plaignait de faiblesse générale, de céphalée, de manque d'appétit, de douleurs stomacales venant par crises soit pendant le jour soit pendant la nuit. Il a des renvois, mais pas de vomissements.

Status le 29 avril 1903. — P. 64, T. 37°. Liseré saturnin aux gencives bien net. Langue saburrhale. Haleine fétide.

Abdomen ballonné, souple. La douleur spontanée dont le patient se plaignait n'était pas augmentée par la palpation.

L'urine contenait du pus comme dans les séjours précédents, des traces d'albumine, mais ni sucre ni indol, ni scatol, ni urobiline.

L'état du malade s'aggrava lentement sans que l'attention ait été directement attirée du côté de l'abdomen. La température monta graduellement jusqu'à 38°8, maximum qui fut atteint le 10 mai, c'est-à-dire la veille du décès, qui eut lieu le 11 mai.

B) *Autopsie.* — L'autopsie eut lieu le lendemain du décès. Je relevai en plus de l'affection de l'estomac — dont je parlerai en détail plus bas — une cystite purulente, une néphrite interstitielle chronique, de l'endarterite chronique déformante généralisée et un foyer de ramolissement cérébral blanc dans la région du sillon de Rolando droit.

L'*abdomen* est légèrement ballonné; immédiatement à l'ouverture il en sort un liquide purulent qui est répandu en petite quantité dans la cavité péritonéale. Le pus est peu épais. Au niveau du foie et de l'estomac il y a un léger dépôt de fibrine. Le péritoine offre des parties hypérémiées, il est dépoli.

L'estomac est en position normale, il est un peu grand et légèrement dilaté. La petite courbure est longue de 17 cm, la grande courbure de 35 cm; la distance maximale qui les sépare est de 15 cm.

Les vaisseaux lymphatiques de la séreuse stomacale forment un réseau

[1] Voir *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903, p. 698.

nettement visible, ils sont remplis d'une masse jaune-verdâtre qui s'écoule à l'incision.

La séreuse a une couleur grisâtre d'une façon générale avec quelques places hyperémiées.

L'estomac ne contient pas de matières alimentaires, mais seulement une grande quantité de liquide filant, trouble (muco-pus).

La muqueuse a une couleur grise uniforme. A la petite courbure, plus près du pylore que du cœcum, on trouve un ancien ulcère rond de 3 à 4 cm de diamètre dont le fonds montre à l'œil nu des vaisseaux thrombosés. La muqueuse gastrique est finement et irrégulièrement bosselée.

La paroi de l'estomac est fortement épaissie dans toute l'étendue de l'organe. Elle a son maximum de développement dans le voisinage de l'ulcère où elle atteint une épaisseur de plus de 1 cm. Elle diminue graduellement d'épaisseur jusqu'au cardia et au pylore où elle a cependant encore 3 à 4 mm. Les parties du duodénum et de l'œsophage voisines de l'estomac sont normales. La plus grande partie de l'épaisseur de la paroi est occupée par la couche musculaire. Si l'on comprime entre les doigts la paroi de l'estomac, on en fait sortir un pus épais s'écoulant soit de la musculaire soit de la sous-muqueuse qui est notablement épaissie.

C) *Examen microscopique.* — Le *pus* est presque exclusivement formé par des leucocytes polynucléaires. Il contient des coques non encapsulés se colorant d'après la méthode de Gram et se présentant sous forme de courtes chaînettes qui se retrouvent aussi dans les cultures qui ont été faites par mon collègue M. E. Forster.

La paroi stomacale présente une forte infiltration de leucocytes polynucléaires qui se trouvent dans toutes les couches. La musculaire est la partie qui est le plus richement infiltrée; les fibres musculaires sont quelquefois séparées les unes des autres par des travées cellulaires aussi épaisses ou même plus larges que les fibres elles-mêmes. La muqueuse est la région qui est le moins fortement attaquée. De nombreux vaisseaux, soit lymphatiques, soit sanguins, sont remplis de leucocytes polynucléaires.

La partie la plus superficielle de la muqueuse a perdu son épithélium. Les cellules qui restent dans le fond des glandes sont cylindriques, nettement délimitées, mais ayant toutes la même forme et le même protoplasme granuleux. Quelques glandes sont dilatées et font l'impression de petits kystes. Par places deux glandes sont séparées l'une de l'autre par une bande de tissu conjonctif quatre à sept fois plus large que la glande. Ce tissu est peu riche en noyaux, d'une façon générale, mais il présente par ci par là des foyers de petites cellules rondes mononucléaires.

Avant de passer à l'étude de la gastrite phlegmoneuse, dont le diagnostic anatomique s'impose tant à l'examen macroscopique qu'à l'examen microscopique, je veux d'abord élucider deux points dans mon cas : 1° la genèse de l'ulcère, 2° les

lésions anciennes de la muqueuse qui prouvent l'existence d'une gastrite chronique.

L'ulcère rond est dû à l'endartérite chronique déformante, qui a été évidemment aussi la cause du ramollissement cérébral blanc, et il est assurément antérieur à la gastrite phlegmoneuse qui est un phénomène aigu et récent.

La grande distance qui sépare les glandes les unes des autres dans la muqueuse stomacale, la présence de dilatations des culs de sac des glandes, leur rareté, le développement anormal de tissu conjonctif qui contient des foyers de lymphocytes, sont des lésions qui existaient avant la gastrite phlegmoneuse. Ce sont du reste les modifications typiques de la muqueuse stomacale dans la gastrite chronique, dont le diagnostic s'impose ici.

En résumé l'estomac est le siège de deux affections antérieures à la gastrite phlegmoneuse, et ces deux affections sont : un ulcère rond peptique et une gastrite chronique.

Au point de vue morphologique, on connait deux variétés d'inflammation purulente de l'estomac : 1° les abcès bien localisés, uniques ou multiples, 2° le phlegmon, intéressant l'organe entier ou sa majeure partie. Le cas que je relate ici, est un exemple typique de la deuxième variété.

La gastrite phlegmoneuse, qu'elle soit localisée en un point de l'organe ou qu'elle soit diffuse, peut être ou primitive ou métastatique.

Dans le cas décrit ici, la gastrite phlegmoneuse est primitive et non pas consécutive à la cystite purulente. En effet, on ne peut pas bien se représenter comment une cystite purulente durant depuis plusieurs années, affection qui ne donne généralement pas lieu à des métastases, en produirait tout à coup une dans l'estomac, c'est-à-dire dans un organe qui est si rarement atteint par quelque espèce de métastase que ce soit, surtout alors qu'il n'en existe aucune autre dans le reste de l'organisme.

L'hypothèse d'une origine métastatique est également peu probable par le fait que la muqueuse stomacale est, au niveau de l'ulcère rond, le siège d'une plaie par laquelle les agents infectieux ont pu pénétrer dans la paroi de l'estomac. Le maximum de l'inflammation au niveau de l'ulcère, où la paroi a plus de 1 cm d'épaisseur, prouve aussi que l'infection a débuté à cet endroit.

Dans les cas d'estomac présentant de la gastrite phlegmoneuse, qui ont été communiqués jusqu'à présent, cet organe était toujours atteint simultanément d'autres lésions antérieures. Ces affections préexistantes étaient des ulcères ronds, des carcinomes, des plaies opératoires, des ulcérations causées par des agents caustiques (Simmonds), offrant ce caractère commun que la muqueuse présentait des portes d'entrées aux bactéries.

Les lésions de la gastrite chronique n'ont jamais été reconnues simultanément avec celles de la gastrite phlegmoneuse, mais si les histologistes ne les ont pas décelées, les cliniciens ont constaté que la gastrite phlegmoneuse se développait le plus souvent chez des alcooliques notoires, souffrant de troubles gastriques. Ma constatation de l'existence de la gastrite chronique jette, je crois, une certaine lumière sur le fait que, d'après les cliniciens, la gastrite phlegmoneuse se développerait plutôt chez des alcooliques qui sont si souvent atteints de gastrite chronique. Il est probable que cette dernière a existé dans un certain nombre de cas, mais qu'elle n'y a pas été reconnue parce que l'infiltration leucocytaire est généralement tellement intense, que l'inflammation chronique préexistante échappe à l'examen macroscopique, comme dans le cas que j'ai décrit plus haut (examen qui, quelquefois, a été pratiqué seul), et même à l'examen microscopique, qui ne révèle pas la gastrite chronique dans toutes les coupes.

Après avoir établi l'existence d'une gastrite chronique dans mon cas et la probabilité de la présence de cette lésion dans d'autres cas, je me suis demandé s'il y avait simplement coïncidence fortuite ou rapport de cause à effet entre la gastrite chronique et la gastrite phlegmoneuse. Je crois qu'il y a un rapport de cause à effet entre les deux affections et que la gastrite chronique, pendant laquelle le chimisme gastrique est anormal, diminue le pouvoir désinfectant du suc gastrique et permet ainsi aux bactéries qui pénètrent dans l'estomac de garder leur virulence, favorisant ainsi indirectement l'éclosion d'une gastrite phlegmoneuse. L'importance d'un estomac fonctionnant bien et pourvu d'une forte puissance bactéricide a été démontrée par Rousseff, qui estime que les tuberculoses de l'intestin seraient plus rares chez les phtisiques ayant gardé un estomac sain que chez ceux chez lesquels cet organe est malade.

Depuis que nous savons que la plus grande partie des affec-

tions purulentes sont occasionnées par des bactéries, on a recherché celles-ci avec soin. Le résultat de ces examens est qu'il n'existe pas un bacille spécifique de la gastrite phlegmoneuse, mais que diverses espèces peuvent provoquer cette affection. Les bactéries qu'on a observées le plus souvent dans la gastrite phlegmoneuse sont des cocci de diverses espèces, et les plus fréquents ont été des streptocoques comme dans mon cas et dans ceux de Ziegler, Klieneberger, Berka, Simmonds, etc. Il y a bien longtemps déjà, en 1881, Klebs avait décrit comme cause de la gastrite phlegmoneuse un microorganisme qu'il a appelé *bacillus gastricus* et qui n'a plus été rencontré depuis.

Je ne parlerai pas de la symptomatologie de l'affection, qui se trouve décrite dans tous les traités de médecine interne, mais je me bornerai à dire quelques mots à propos du diagnostic. Dans mes recherches bibliographiques (et j'ai lu beaucoup plus de travaux originaux que ceux que je cite), je n'ai pas rencontré un seul cas de gastrite phlegmoneuse qui ait été reconnu comme tel pendant la vie.

D'après les renseignements qui m'ont été fournis par M. le Dr Vallette, la fièvre que le patient présenta pendant les derniers jours de sa vie, a été attribuée à la cystite purulente, les douleurs abdominales et les phénomènes généraux au saturnisme et à la fièvre.

La présence même de pus dans les matières vomies ne permet pas de poser le diagnostic de gastrite purulente, ainsi que le prouve une observation de Leube où l'autopsie démontra une forte gastrite catarrhale avec abondante sécrétion.

La gastrite phlegmoneuse est excessivement grave; elle est probablement toujours mortelle. Strümpell n'ajoute que peu de foi aux communications relatant des gastrites phlegmoneuses suivies de guérison, parce que le diagnostic clinique de cette affection est trop incertain.

L'estomac décrit plus haut présente donc trois lésions :

1° Une gastrite phlegmoneuse.

2° Un ulcère rond.

3° Une gastrite chronique.

La gastrite phlegmoneuse est primitive; elle est due à des streptocoques qui ont pénétré dans la paroi stomacale au niveau de l'ulcère rond. Ces microbes ont probablement pu garder

leur haute virulence et produire la gastrite phlegmoneuse grâce à un affaiblissement de la puissance antiseptique du suc gastrique, affaiblissement occasionné par la gastrite chronique préexistante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BERKA. Zwei seltene Magenbefunde. 2° Gastritis phlegmonosa. *Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1903. Bd XIV, n. 9.

JAKOBY. *Thèse de Königsberg*, 1900.

KLEBS. Uber infectiœse Magenaffectionen. *Allg. wien. med. Zeitung*, 1881, n. 26 et 29, Cité d'après ORTH, Pathologische Anatomie.

KLIENEBERGER. Ein Beitrag zur Ætiologie der Gastritis phlegmonosa. *Munch. med. Wochenschrift*, 5 août 1903.

LEUBE. Diagnostik innerer Krankheiten.

MATTHIEU. Traité des maladies de l'estomac, etc. et Traité de médecine de Charcot.

MINTZ. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses. *D. Arch. f. klin. Med.* 1892.

ROUSSEFF. Des rapports qui existent entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Genève*, 1897.

SIMMONDS. Uber gastritis phlegmonosa bei Oxalsäurewergiftung. *Münch. med Wochenschr.* 1903, p. 1445.

STRUMPELL. Specielle Pathologie und Therapie.

ZIEGLER. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

A propos de la découverte de la vraie nature d'une lésion du genou (fissure osseuse) méconnue jusqu'à présent.

par le Dr Edmond WEBER

Qu'il me soit permis d'exposer de quoi il s'agit au moyen d'un exemple :

Un garçon âgé de 14 ans se plaint depuis plusieurs jours de douleurs à la région du genou droit. Ces douleurs ne sont pas d'une violence extrême et ne le font même pas franchement boiter. Elles s'accentuent cependant lorsqu'il se met à courir, ou après qu'il a fait un temps de marche un peu prolongé, ou enfin s'il astreint le triceps de la cuisse à quelque effort. La douleur paraît donc à première vue n'avoir rien de bien caractéristique. Toutefois il en est autrement lorsque le genou atteint est soumis à un examen précis au moyen de la palpation successive de toutes ses parties. On peut alors constater que la sensation douloureuse est fort exactement localisée. Elle a son siège à la face antérieure de l'épiphyse supérieure du tibia, à

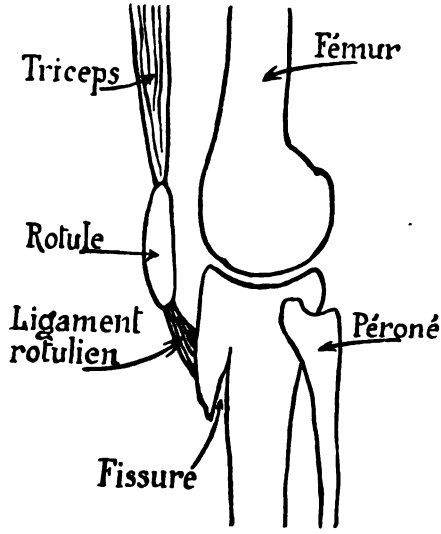
la tubérosité de cet os qui donne attache au ligament rotulien. Cette tubérosité est un peu plus proéminente et plus volumineuse que la partie correspondante de l'autre tibia.

On ne se doutait guère jusqu'à présent que sous un tableau symptomatique aussi banal se cache très fréquemment une *fissure osseuse*. C'est pourtant bien là le cas, ainsi que M. le professeur Schlatter, directeur de la policlinique chirurgicale de l'Université de Zürich vient de le démontrer à l'aide des rayons Röntgen. Dans un travail qu'il a publié récemment[1], un certain nombre de radiographies illustrent de façon très nette cette découverte inattendue. La fissure se présente verticale et sépare la partie supérieure de la diaphyse du tibia de la partie inférieure de l'épiphyse, qui surplombe la première en forme de bec d'oiseau. Elle se produit chez des jeunes gens de 12 à 17 ans, sous l'influence d'un effort musculaire souvent peu violent et sans qu'il y ait nécessairement traumatisme ; elle est en quelque sorte le pendant du pied forcé (fissure d'un métatarsien). Comme ce dernier, elle est restée longtemps méconnue.

Aujourd'hui la vraie nature de cette lésion et la thérapeutique fort simple qu'il convient de lui appliquer, viennent de sortir de l'obscurité qui les entourait. Presque toujours on confondait cette fissure avec une inflammation de la bourse séreuse rotulienne inférieure. D'autres fois on en venait à admettre l'existence d'une ostéite ou d'une périostite, supposée de nature tuberculeuse en raison de la longue durée du mal. La gêne dans la marche et un certain degré de douleur persistent en effet pendant des semaines, si ce n'est pendant des mois. Il n'est pas surprenant dès lors de voir cette lésion affecter finalement un caractère inquiétant qu'elle ne mérite pas en réalité. Il est même très probable qu'on a soumis quelquefois pour ce motif de jeunes patients à des interventions chirurgicales parfaitement superflues. L'immobilisation seule eût en effet suffi pour permettre à la guérison de se produire. Assurément les erreurs de diagnostic commises dans ce domaine doivent être nombreuses et plus d'un confrère s'est sans doute créé à ce sujet des tracas que la réalité des choses ne motivait nullement. C'est précisément aussi ce qui m'est arrivé à trois ou quatre reprises dans ma pratique et ce qui m'a engagé à m'intéresser plus particulièrement à la poursuite de cette étude.

[1] Voir *Beiträge zur klin. Chir.* Bd XXXVIII, t. 3.— Cette publication ne se trouve guère qu'entre les mains de chirurgiens spécialistes.

Or ce genre de lésion paraît n'être pas rare du tout[1] et quelques lecteurs de la *Revue* auront peut-être conservé le souvenir de cas analogues. Il y aurait utilité, me semble-t-il, à réunir des observations nouvelles, et je serais heureux d'en recevoir communication, avec ou sans images radiographiques, me réservant de les utiliser dans la suite pour une publication éventuelle. Grâce aux travaux de M. le prof. Schlatter, on peut dire que la fissure épiphysaire supérieure du genou constitue maintenant une entité bien caractérisée, d'un diagnostic facile et d'un pronostic favorable. Ses caractères distinctifs peuvent se résumer comme suit : Début généralement assez peu distinct, douleur nettement localisée, n'empêchant pas la marche, mais augmentant sous l'influence de la tension du triceps, gonflement de consistance osseuse au niveau de la tubérosité, longue persistance du mal, guérison certaine par l'immobilisation.



Les radiographies doivent être prises de profil, si l'on veut bien faire apparaître la fissure.

Colombier, novembre 1903.

[1] Au cours de la réunion des médecins suisses, à Olten, qui vient d'avoir lieu, M. le prof. Schlatter a pu citer cinq nouveaux cas analogues.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de gastrosuccorhée de Reichmann, suite d'ulcère et de sténose partielle du pylore. — Opération. Guérison.

Communication faite à la *Société neuchâteloise de Médecine* à Champ-du-Moulin, le 22 juillet 1903.

Par le Dr Bourquin

Le cas d'hypersécrétion gastrique dont je me permets de vous entretenir n'a rien en lui-même de particulier, sinon qu'il m'a été possible de le suivre, d'une façon incomplète et irrégulière, il est vrai, pendant l'espace de cinq ans, que je l'ai vu se transformer petit à petit sous mes yeux, m'obligeant ainsi à modifier un premier diagnostic que je croyais définitivement établi.

Depuis que Reichmann, en 1882, signalait ses premières observations de gastrosuccorhée, la littérature médicale s'est très rapidement enrichie de cas analogues, et la maladie à laquelle il a donné son nom, sans être devenue banale, est cependant toujours plus fréquemment observée.

Il ressort de la lecture des auteurs qui se sont spécialement occupés de l'estomac (Ewald, Riegel, Boas, Rosenheim, Fleiner, Fleischer, Leube, Einhorn, Bouveret et Devic, Debove, Jaworsky, Hayem, etc., etc.) que cette affection fut au début considérée comme une entité morbide, comme un syndrôme bien défini; on admit à l'origine une hypersécrétion idiopathique intermittente, paroxystique, comme migraineuse, d'origine nerveuse, en opposition à une forme permanente, chronique et invétérée; un peu plus tard l'on constatait que l'hypersécrétion accompagnait fréquemment une ou plusieurs lésions organiques de l'estomac : la dilatation, l'ulcère et surtout les sténoses du pylore.

Les progrès de la chirurgie abdominale et l'audace bienfaisante des chirurgiens qui empiètent toujours davantage sur les *confins* de la médecine interne (les *Grenzgebieter!!*) semblent avoir eu comme résultat de limiter toujours davantage le nombre des cas de Reichmann d'origine purement nerveuse; il existe aujourd'hui une école de chirurgiens qui opèrent tous les malades chez lesquels il existe de sérieux troubles gastriques, liés à une succorrhée dûment prouvée par un lavage le soir, le siphonnage le lendemain à jeun, et la présence d'une quantité régulière et suffisamment considérable de suc gastrique acide; ils opèrent ces malades, qu'il y ait lésions organiques appréciables ou non, insuffisance motrice avec ou sans dilatation.

L'expérience leur donne toujours plus raison, et le cas dont je vous entretiens est bien fait pour éclairer la question et guider le simple praticien dans son rôle.

On peut se demander, en effet, étant donné le nimbe dont leur étiologie est encore entourée, si nombre de maladies de Reichmann soi-disant nerveuses, idiopathiques, ne sont pas simplement des lésions organiques encore légères, plus ou moins passagères, incomplètement constituées, susceptibles de repos, d'arrêt, voire de restitution partielle!!

Dans cette hypothèse, l'hypersécrétion ne serait plus qu'un symptôme très secondaire, précédant plus ou moins longtemps l'altération organique du ventricule et de ses fonctions chimiques et motrices, mais symptôme précieux pour l'indication thérapeutique à en tirer.

Je ne voudrais certes pas, pour autant, nier l'existence de la gastrosuccorhée comme pure névrose, je n'en ai pas le droit; je ne l'ai pas encore rencontrée. je l'ai vue accompagner par contre toutes les lésions sténosantes du pylore ou de l'estomac (estomac en sablier) d'origine ulcéreuse que j'ai observées, qu'elles fussent graves ou bénignes, accompagnées d'hyper- ou d'hypotonus de la musculature de l'organe, etc.

La question n'est pas d'ordre purement théorique, elle a une importance pratique qui frappe chacun; de la décision du médécin et de sa pénétration dépendra pour le malade une guérison rapide et définitive, ou bien une suite de tâtonnements, d'hésitations qui se traduiront pour lui par une longue série d'années de souffrance, et qui ne sont pas sans menacer son existence même. Je reviendrai sur ce point après avoir exposé l'histoire de mon patient.

1° *Anamnèse* le 19 mai 1898. — M. X., horloger, 24 ½ ans.

Sa mère vit; elle a 50 ans, a souffert à la quarantaine de maux d'estomac; son père est mort à 28 ans d'une pneumonie; cinq frères et sœurs sont vivants; l'aîné à 27 ans, le cadet 22 ans; ils se plaignent tous un peu de l'estomac dans la famille. Un frère a été amputé d'un pied pour une gangrène de la peau (maladie de Raynaud). Une sœur m'est connue; je l'ai soignée pour une affection nerveuse de l'estomac avec troubles de sécrétion (hypochylie et hypermotilité).

Bonne santé antérieure, comme enfant et adolescent. Une première pneumonie à 4 ans, une seconde à 10 ans; une bronchite capillaire à 6 ou 7 ans; cette année, 1898, en février, scarlatine légère. M. X. a fait beaucoup de gymnastique depuis l'âge de 17 ans, pas ou peu d'excès de boissons; il fume modérément.

Il fait remonter ses premiers troubles gastriques à l'âge de 15 ans, époque de son apprentissage; il fut atteint alors de douleurs dans l'estomac deux ou trois heures après les repas, à 3 ou 4 h. de l'après-midi particulièrement, sans motif plausible, douleurs qui l'obligeaient à regagner son domicile et qui

s'atténuaient après l'ingestion d'un peu de lait. Ces douleurs se répétèrent quelques jours de suite, puis disparurent spontanément. Un an plus tard, même douleurs, sans plus de motifs, durant plusieurs mois, avec rémissions de quelques jours, toutours aux mêmes heures, surtout après midi, apaisées par du lait ou une tisane chaude. Elles durèrent à peu près cinq ou six mois, et réapparurent à nouveau l'année suivante, accompagnées d'éructations acides, de salivations abondantes deux à trois heures après les repas, et de constipation. Elles nécessitèrent de la part du patient une surveillance minutieuse de son régime alimentaire et un médecin expérimenté lui conseilla pour un certain temps la diète lactée, puis un régime sec.

Les éructations et les douleurs continuèrent jusqu'à l'âge de 21 ans; à ce moment les éructations disparurent, mais la douleur se maintint plus ou moins régulière, avec de très courtes rémissions; le malade se soumit tantôt au régime lacté, tantôt au régime végétarien, et absorba depuis ce temps de très fortes doses de bicarbonate de soude; un collègue prescrivit des massages, un autre de l'atropine, de l'opium, etc., etc.

La situation fut la même, dans ses grandes lignes, jusqu'à cette année; pendant et après la scarlatine de cet hiver, il y eut amélioration grâce au repos et au régime lacté.

Etat actuel. — M. X. se réveille le matin en bon état, un peu morose, sans fatigue; il déjeune à 7 h. avec café et lait, pain, beurre et confitures, quelquefois des œufs; à 10 h. il ressent souvent une douleur dans l'épigastre, qui rayonne contre les côtes, les flancs, les seins, le dos, le ventre; elle est parfois assez intense pour l'obliger à se coucher, à se plier en deux, à se comprimer l'estomac; elle dure une demi-heure, trois quarts d'heure; depuis longtemps M. X. prend à cette heure du bicarbonate de soude pour se soulager ou bien une tasse de lait. A midi, il mange soupe, viande et légumes; état bon jusqu'à 3 ou 4 h.; à ce moment, nouvelles douleurs, plus vives que le matin, de même durée, empêchant tout travail, s'il n'a recours au bicarbonate de soude; après le souper, consistant en café, lait, beurre, pain, etc., mêmes douleurs, après le même laps de temps, et de même durée. Les choux, la salade, le pain frais, les macaronis, les fruits acides, les pommes frites sont évités depuis longtemps, ainsi que le vin blanc, les liqueurs, etc., car ils augmentent la douleur.

M. X. s'endort sans peine, mais il est réveillé presque chaque nuit vers 2 ou 3 h. du matin par de nouvelles gastralgies très vives qu'il combat généralement avec des alcalins à haute dose. Il a remarqué du reste une certaine périodicité dans ses souffrances qui semblent plus vives au printemps par exemple; il peut parfois s'abtenir de bicarbonate de soude pendant quelques jours.

Jamais de vomissements, peu d'éructations, quelques rares sensations de pression, tôt après le dîner, peu marquées. L'appétit est très bon, régulier; les selles rares, tous les deux ou

trois jours, spontanées, en général en scybales. Soif un un peu exagérée depuis quelque temps.

La marche ou le travail ont toujours augmenté les douleurs, le repos les calme.

Examen. — M. X. est un jeune homme de taille moyenne, vif, actif, intelligent, très sec, très maigre, mais très puissamment musclé, de bon aspect, teint coloré. Urine, cœur, poumons normaux. Langue à peine grisâtre. Pouls normal.

Siphonnage à jeun, à 9 h. 50 du matin ; M. X. a pris hier à 10 h. du soir deux décilitres de vin et à 11 h. du soir, cette nuit, un demi-décilitre d'eau avec du bicarbonate de soude Il n'a pas déjeuné. Je ramène à la sonde *200 gr. de liquide verdâtre,* filant, louche, avec quelques mucosités surnageantes et quelques très petits fragments alimentaires; réactions des papiers de Congo et de tropéoline maximales; réaction de Günzburg intense. *Acidité générale 68; acide chlorhydrique libre 58.* Au microscope, nombreux bâtonnets sans caractère, des cellules avec leurs noyaux, quelques corpuscules d'amidon.

Le 20 mai, déjeuner à 7 h. avec 200 gr. thé et lait, un pain au lait ; à 8 h. 30, siphonnage. Cette nuit, M. X. a dû reprendre du bicarbonate et le fond d'un verre d'eau. Je retire *500 gr. de liquide, bouillie alimentaire* à légère odeur de fermentation acétique ; les trois réactions sont maximales. *Acidité générale 96, acide libre 56.* Au microscope : innombrables saccharomyces : amylacés très conservés, la réaction d'érythrodextrine commence. Le liquide présente un fort sédiment d'amylacés pulvérulents et fermente rapidement à la surface.

Le 21, *dîner d'épreuve* à midi (200 gr. soupe, 150 gr. viande, un pain au lait); à 3 ½ h., siphonnage. *500 gr. liquide* à odeur de moût en fermentation, qui se recouvre rapidement de bulles d'air à la surface ; mêmes réactions intenses, maximales. *Acidité générale 120, acide libre 72.*

Le liquide reposé se partage en trois couches, la supérieure uniforme, de quelques millimètres d'épaisseur, contient sous le microscope des cristaux, des corps gras et de la graisse en gouttelettes, quelques amylacés; la seconde couche est liquide; la troisième contient des fibres musculaires très peptonisées, très digérées et surtout des amylacés à réaction violette; saccharomyces.

Je lave le soir l'estomac à 8-9 heures avec 20-30 litres d'eau; le liquide *revient légèrement rosé,* et le lendemain matin, le 22, le patient n'ayant absolument rien absorbé depuis le lavage, j'examine l'estomac; *clapotage* évident à l'épigastre, immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde; limite de percussions : grande courbure : *2 centimètres au dessus de l'ombilic,* petite courbure : 2 centimètres au-dessous du xyphoïde. Pas de douleur à la pression. Point dorsal douloureux nul. Palpation négative. — Aspect de l'abdomen normal ; quelques scybales dans le côlon descendant; au siphonnage, 100 gr. de liquide verdâtre, filant, transparent, à réactions Congo, tropéoline et de

Günzburg intenses, *acidité générale 24, acide libre 24;* au microscope corps muqueux *Schleimkörper).*

Insufflation normale; la grande courbure *n'atteint pas l'ombilic.*

Le 23, *lavage :* quelques mucosités à la fin du lavage, peu caractéristiques. Catarrhe à exclure.

Diagnostic : *Hypersécrétion gastrique, maladie de Reichmann, d'origine nerveuse.*

Thérapeutique : *Diète appropriée d'hypersécrétion* Biedert, (Krankenernährung!), *alcalins, narcotiques.*

Je ne revis plus le malade jusqu'au 25 mars 1902. Il m'avoua n'avoir pas suivi du tout le traitement que je lui proposais; je n'avais pas su lui inspirer confiance!

En août de la même année (1898), il commença à vomir quelquefois après les repas, surtout après le dîner et le souper; il consulta alors le Dr Ineichen, de Zürich, qui lui prescrivit, outre les alcalins, une diète pour hyperchlorhydrie Il y eut alors une amélioration certaine qui dura plus ou moins régulièrement pendant un an ou 18 mois, mais la scène ancienne reparut déjà en 1900 sous les mêmes espèces : gastralgies et vomissements irréguliers; ceux-ci devinrent petit à petit plus fréquents la nuit, et l'état général, qui était demeuré bon jusqu'alors, s'altère progressivement; le malade maigrit et est obligé de recourir à chaque instant au bicarbonate de soude pour adoucir ses gastralgies.

Il pesait autrefois 132 kilogr ; il en pèse aujourd'hui 112. — Depuis quelques mois il vomit une ou deux fois par semaine, la nuit de préférence; les vomissements sont très abondants, et contenaient à plusieurs reprises *des aliments ingérés le jour avant* (carottes, etc.). Les selles sont diminuées, la soif très augmentée. Il a beaucoup d'éructations fétides, « sulfureuses », selon son expression; depuis une quinzaine, l'état s'est encore aggravé; il vomit presque journellement. Les gastralgies reviennent à 10 h. du matin, à 3 h., à 5 h. et 9 h., à 11 h. du soir et vers 2 ou 3 h. du matin; il absorbe des quantités toujours plus considérables de bicarbonate, qui seul lui procure un peu de soulagement en provoquant de bruyantes éructations acides.

Je recommence mes investigations.

Le 25 mars 1902, siphonnage à jeun. *300 gr. liquide verdâtre filant :* réactions de Congo et de Günzburg toujours intenses, maximales, *acidité générale 56, acide libre 50.* Au microscope, quelques saccharomyces et quelques restes alimentaires.

Le 27, même déjeûner d'épreuve (200 gr. de thé et pain), une heure et demie après siphonnage : *500 gr. de liquide alimentaire* en trois couches, en rapide fermentation; mêmes réactions maximales. *Acidité générale 88, acide libre 56.*

Le 28, second déjeuner d'épreuve, même quantité de liquide 500 gr., *avec restes d'épinards, mangés sur mon conseil hier à dîner.*

Le 29, troisième déjeuner d'épreuve, 600 gr. ; même liquide à odeur vinolente, *acidité générale 102, acide libre 52.*

Insufflation : la grande courbure n'arrive pas même à l'ombilic ; pas de dilatation apparente.

Lavage : pas ou peu de gastrite.

Mon malade veut bien reconnaître que son état a considérablement empiré. Je modifie ou plutôt je complète pour mon compte mon premier diagnostic, et j'admets, outre l'hypersécrétion de Reichmann qui est toujours patente, une insuffisance de la motilité de l'estomac, un commencement de sténose du pylore par ulcère ou par crampes réflexes du pylore. J'ordonne à M. X. des lavages d'estomac journaliers, le soir, à 9 ou 10 h., ainsi qu'une diète d'hypersécrétion et les alcalins, et je lui parle d'une opération éventuelle.

Le 7 avril, plus de vomissements. Augmentation de poids 800 gr.; gastralgies toujours présentes, la nuit. *Narcotiques* (codéine et cocaïne).

Le 26, beaucoup moins de douleurs. Augmentation 1800 gr.; le malade fait ses lavages d'estomac le matin, ne retire plus que quelques grammes de sécrétion, 20, 30, 40 gr., toujours acide.

Le 10 mai, l'appétit est revenu. Douleurs beaucoup moins fortes, encore un vomissement le 8 mai pour avoir un peu festoyé. Augmentation de poids de 2600 gr. depuis le commencement du traitement. Mon malade est un grand enfant et je dois l'admonester sérieusement à chaque entrevue.

Les lavages sont plus espacés, je ne revois plus M. X. chez moi qu'en mars 1903; son état a été passable pendant qu'il lavait son estomac, mais il s'en lasse, comme de son régime; depuis quelques semaines les vomissements ont reparu; l'insuffisance motrice est plus certaine que jamais; je constate pour la première fois *une péristaltique continuelle de l'estomac* et je le décide enfin à une intervention chirurgicale que lui fit en mai 1902 M. le prof. Roux, de Lausanne, auquel je l'adressai avec le diagnostic de *sténose du pylore, avec hypersécrétion ancienne, sur ulcère.*

M. le prof. Roux m'écrivait le 23 avril 1903 :

Cher ami,

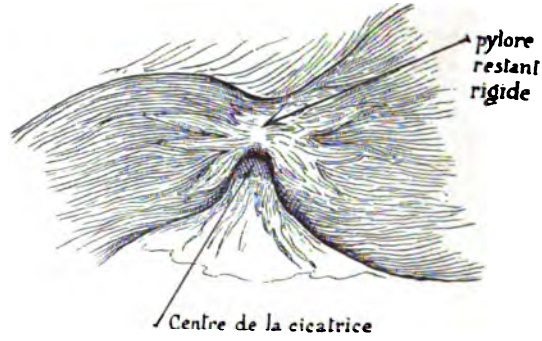
Tu apprendras avec satisfaction que ta prédiction chez M. X. s'est réalisée; il a fini par se décider, et on a trouvé un rétrécissement très accentué du pylore. Non pas un anneau fibreux plus ou moins théorique, mais une cicatrice étoilée très étendue, *sous* le pylore, avec rétraction en tanon, probablement sur base d'ulcère.

Gastro-entérostomie en Y. Roux.

Le prof. Roux voulut bien m'envoyer le dessin ci-contre que je joins à ses quelques lignes et qui illustre mieux le cas que toute description.

Suites opératoires des plus simples. Résultat habituel; vomis-

sements disparus, douleurs encore par-ci par-là, mais insignifiantes; augmentation de poids 10 kilogr. en juillet 1903.



Epicrise. — Jeune homme sain, de souche nerveuse. A 15 ans apparition des premiers malaises d'estomac; rémission et intermittence des symptômes; lent développement de la maladie actuelle; en 1898 premier examen objectif des fonctions gastriques; aucun signe certain de lésions organiques; pas d'hematémèses, de douleur à la pression sur l'épigastre, pas de point douloureux dorsal; la gastralgie ne commence que plusieurs heures après les repas; elle est présente la nuit; hypersécrétion; il semble bien que le *corps de l'estomac* est intact; pas de vomissements, puis amélioration prolongée fin 1898, en 1899 et en 1900, après un traitement méthodique (?) En 1900 rechute; en 1902 premiers signes d'une altération de la fonction motrice, rétention incomplète et passagère des aliments, toujours accompagnée d'hypersécrétion; en 1903 la sténose est constituée, elle est partielle; la musculature est en hypertonus, l'hypersécrétion continuelle; la nutrition est atteinte. vomissements journaliers. — Opération; guérison! le chirurgien trouve une cicatrice sous le pylore, provoquée probablement par un ulcère.

Il me semble plausible de concevoir ici que le procès ulcéreux fut de date ancienne, très ancienne, et qu'il a dominé probablement toute la scène; il s'est guéri, et il a récidivé à plusieurs reprises; il a fini par provoquer un rétrécissement qui tendait lentement à une sténose toujours plus grave; et l'hypersécrétion du début ne fut qu'une manifestation de l'irritation plus ou moins permanente du pylore, les douleurs, un indice facile à expliquer par l'évacuation du contenu gastrique hyperacide, quelques heures après les repas, au maximum de l'acte digestif à travers un pylore ulcéré! Si nous acceptons au contraire que l'hypersécrétion fut primaire et l'ulcère une de ses conséquences, l'intermittence et les récidives des symptômes gastriques demeurent inexpliquées et ne cadrent plus, en tout cas, avec

l'existence d'une gastrosuccorrhée purement nerveuse, à paroxysmes courts mais aigus, accompagnés dès l'abord de vomissements réguliers. M. X. n'a vomis que tard, lorsque je constatai une insuffisance motrice, après ses périgastrites et la rétraction cicatricielle.

Il serait oiseux d'épiloguer longtemps sur ce sujet. Primaire ou secondaire, l'hypersécrétion a manifestement précédé longtemps les altérations organiques qui ne me sont apparues que tard, et malgré une observation rigoureuse; je préfère en tirer un enseignement et une conclusion pour le praticien : opérons tous les cas de maladie de Reichmann dès que l'organisme est sérieusement atteint, qu'il y ait doute ou non sur leur étiologie.

La Chaux-de-Fonds, octobre 1903.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

34me assemblée générale du 29 octobre 1903, à Beau-Rivage, Ouchy

Plus de cent-vingt médecins, quittant leurs soucis et leur labeur quotidien ont pris part à cette réunion annuelle.

M. de Cérenville, président, ouvre la séance par les paroles suivantes :

Messieurs,

Je déclare ouverte la séance annuelle de la Société romande de médecine et je souhaite la bienvenue à tous les confrères qui ont répondu à la convocation, donnant ainsi une fois de plus le témoignage qu'ils aiment cette réunion périodique et veulent en maintenir la tradition. Dans leur majorité ils estiment désirable de voir conserver au groupe romand une forte autonomie sans nuire au rôle qu'il doit jouer, d'accord avec sa grande société sœur, dans le corps médical suisse.

La réunion médicale de l'automne nous permet de jeter chaque année un coup d'œil sur la composition du corps médical romand, que nous pouvons considérer avec quelque fierté. Il est apprécié à l'étranger aussi, dans la personne de quelques-uns de ses membres qui y ont acquis une notoriété justement méritée par leurs travaux. Si les vieilles cellules usées s'en vont, le sang de notre corporation bien loin de s'anémier, recrute chaque année des éléments neufs, jeunes et vigoureux. Il semble même que ces jeunes confrères arrivent dans la carrière mieux préparés pour l'action que leurs anciens. Peut-être cette différence consiste-t-elle dans une préparation plus pratique et un moindre souci de la science pure, ce qui ne parait ni surprenant ni blâmable, car notre profession subit comme d'autres son évolution conforme aux exigences de l'époque. *Primum vivere, deinde philosophari.*

Le corps médical romand reste honnête, il n'aime pas les procédés de la réclame industrielle ; s'il n'y sont pas inconnus, au moins les sentons-nous sévèrement désapprouvés lorsqu'ils passent les bornes et jurent avec les traditions de notre profession, qui n'est pas outillée pour leur opposer d'autre défense. Celle-là suffit, nous souhaitons qu'il en soit longtemps de même.

Messieurs, suivant l'usage, nous rendrons hommage aux médecins décédés l'année courante dans les cinq cantons.

Voici leurs noms : à Genève, le Dr *Kohler*; à Neuchâtel, le Dr *Coullery*, une originale figure dont la biographie a paru dans divers journaux politiques, et le Dr *Henry*; en Valais le Dr *Beck*; dans le canton de Vaud, le Dr *Cordey*, et le prof. Oscar *Rapin*, un des membres les plus actifs de la Société vaudoise. Je ne rappelle pas la biographie de ce praticien distingué qui a occupé pendant douze ans la chaire d'obstetrique à la Faculté de Lausanne et formé de nombreux élèves, car elle a paru dans la *Revue médicale*, grâce à la plume du prof. Rossier, son successeur. Je vous invite à vous lever pour honorer leur mémoire.

En matière administrative l'année fut calme; il n'est surgi aucune question brûlante ni même intéressante, si bien que le Comité romand n'a pas été convoqué une seule fois.

Nous avons reçu une invitation à faire représenter la Société romande au Congrès d'hygiène et de démographie de Bruxelles, en septembre; elle ne pouvait l'être mieux qu'en la personne du prof. D'Espine qui s'y rendait et a bien voulu accepter ce mandat. Nous l'en remercions.

Le grand événement de l'année a été le *Congrès des médecins suisses* à Lausanne, en juin. La Société vaudoise, qui invitait, a organisé le Congrès de façon à en laisser aux trois cents participants un souvenir que je me permets, quoique Vaudois, de qualifier de brillant. Je vous demande la permission de m'extérioriser pour offrir à la Société vaudoise, au nom de la Société romande, le témoignage de reconnaissance qu'elle a mérité en représentant avec éclat vis à vis de nos confrères de la Suisse allemande, non seulement le canton de Vaud, mais les Welsches. Vous voterez aussi des remerciements à ceux des membres de nos sociétés qui ont contribué par leurs travaux scientifiques à la réussite de cette solennité.

Les affaires courantes qui ont occupé la *Commission médicale suisse* ont été exposées au Congrès de Lausanne par celui qui a l'honneur de vous parler ; je n'y reviendrai pas.

Cette commission devra s'occuper prochainement du *Code pénal fédéral* dont l'avant-projet sera livré aux sous-commissions qu'elle désignera pour prendre connaissance des articles qui intéressent la profession médicale, les étudier et transmettre ensuite aux députés aux Chambres qui voudront bien les écouter, les observations estimées utiles à notre cause. La Suisse romande y sera largement représentée.

La question de l'*Assurance militaire* n'a pas avancé. Il est probable, après consultation juridique, qu'il n'y aura rien à faire pour tempérer les

dispositions de la loi attaquée par l'initiative zurichoise, que d'invoquer la bienveillance des pouvoirs exécutifs dans leur application. Les médecins feront bien d'être mieux sur leurs gardes à l'avenir, et d'intervenir pendant qu'il en est temps dans les questions législatives qui les intéressent, par les moyens à leur disposition.

M. Muret présente trois tumeurs volumineuses d'un poids total de 7 1/2 kilos provenant de la même malade; il s'agit d'un gros *fibrome kystique flanqué de chaque côté d'un gros kyste multiloculaire de l'ovaire*. L'opération a consisté en une double ovariotomie et en une hystérectomie abdominale totale. La réunion de ces trois tumeurs chez le même sujet est une rareté. L'opérée est guérie et s'est levée le quinzième jour après l'opération.

Il parle ensuite d'un cas de *bassin fendu*. Il s'agissait d'une jeune fille de 24 ans dont le bassin présentait tous les caractères du bassin fendu congénital; l'écartement des os du pubis variait entre 8 1/2 et 11 cent., suivant la position des extrémités inférieures. M. Muret montre une radiographie très nette de ce bassin, faite par M. le prof. Berdez. La vulve présentait toute une série de cicatrices et d'anomalies, dues à un traumatisme grave subi par la malade à l'âge de quatre ans et demi : un char lui avait passé sur le ventre et le bassin. M. Muret établit que si les lésions des parties molles peuvent être rapportées à ce traumatisme, il n'en est pas de même de la lésion osseuse et de l'absence de symphyse pubienne, qui ne peut s'expliquer que par un arrêt de développement. Ce cas est, avec celui de Walter (XVIIIe siècle), le seul connu jusqu'ici dans lequel il n'existe pas d'autres lésions congénitales telles que extrophie de la vessie, absence de réunion des parois abdominales, etc. La démarche de la malade était normale, comme dans la plupart des cas de bassin fendu. La théorie de Litzmann expliquant la formation du bassin fendu par l'action de la pression du tronc sur le sacrum, par le rapprochement consécutif de la partie postérieure des os iliaques, etc., n'est plus admissible, car un des faits qui caractérisent le bassin fendu est la position élevée du promontoire, et les épines iliaques postérieures présentent souvent l'écartement normal. D'autre part, on trouve chez le nouveau-né le bassin fendu avec tous les caractères de celui de l'adulte. Le bassin fendu est donc, comme l'on montré Breus et Kolisko, un bassin vicié congénital [1].

M. Léon Gautier lit un chapitre très captivant sur l'*Histoire de la chirurgie à Genève*. (Voir p. 717).

M. Vulliet communique le résultat de ses recherches sur la *chirurgie du canal déférent*; il est arrivé à démontrer chez le chien, la possibilité d'une réparation complète de ce canal après suture. (Paraîtra dans la *Revue.)*

[1] Ce cas a été publié sous le titre de : « Ueber einen Fall von Spaltbecken, » in *Beitr. für Geb. und Gyn.*, Bd VIII, H. 3, aus der Festschrift zum Geburtstag des Herrn Prof. W.-A. Freund.

M. Patry expose ses vues au sujet de *l'assurance fédérale sur la maladie et les accidents*, dans le rapport suivant :

Messieurs,

Lorsque dans nos hauts Conseils on discute longuement sur les questions d'assurance, on oublie, très involontairement, je le veux bien, mais non moins régulièrement de demander aux médecins leur avis. On établit des lois, on crée des places de médecins-inspecteurs, de médecins-consultants, de médecins-traitants, etc., etc., mais le médecin en général n'est point consulté à leur sujet. Pourtant il me semble qu'en matière d'assurance, soit contre l'accident, soit contre la maladie, ce qu'il y a de plus important, c'est le rôle que doit remplir le médecin, la manière dont les malades seront soignés.

En Allemagne, en Autriche, un peu partout où existent des lois d'assurance, des plaintes sérieuses sont formulées par le corps médical sur la manière dont il est traité.

Il ne rentre pas dans le cadre de mon rapport de vous faire l'exposé de ces plaintes, je vous renverrai pour cela à un travail de M. le Dr Maillart, lu à l'Assemblée générale de l'Association des médecins du canton de Genève en juin 1899, et publié dans le rapport de cette association du 26 janvier 1900.

Depuis ce moment, les choses se sont-elles améliorées dans les pays qui nous entourent? Je ne le crois pas, si on lit la brochure du Dr Grimm : *Misstände der Ærztevesorgung bei den gesetzlichen Krankenkassen in Deutschland* (1901). En Suisse. il souffle un vent d'assurance, vent qui s'est calmé un instant par le rejet du projet Forrer, mais la question reviendra incessamment en discussion et il convient que pour l'elaboration des lois qui seront discutées, le corps médical suisse soit consulté et qu'il ait son mot à dire.

Afin de pouvoir discuter, il faut que les diverses sociétés médicales aient un peu étudié la question et que leur opinion ait été quelque peu pressentie. C'est pourquoi nous devons savoir gré à la Société médicale de Lucerne d'avoir, avant qu'il soit trop tard, attaché le grelot si je puis m'exprimer ainsi, et d'avoir demandé aux diverses société medicales suisses de discuter dans une de leurs réunions cette question importante pour nous de l'assurance.

J'ai éte très étonné de recevoir de notre président la demande de présenter le rapport et d'entamer la discussion. Beaucoup d'autres parmi nous auraient été mieux qualifiés que moi pour introduire cette question, mais je ne me suis pas senti le droit de refuser. Vous voudrez bien me pardonner les lacunes nombreuses et j'espère que la discussion qui suivra viendra les combler. Malheureusement le temps m'a manqué pour recueillir quantité de renseignements utiles, mais je tiens à remercier ici les aimables collègues ainsi que toutes les personnes qui ont bien voulu mettre beaucoup d'obligeance à me faciliter la tâche.

De l'avis de nos politiciens les plus autorisés en matière d'assurance, le point le plus pressant à discuter est l'assurance-maladie.

L'assurance-accident fonctionne en effet depuis nombre d'années et est régie par diverses lois fédérales concernant le travail dans les fabriques, sur la responsabilité civile des fabricants, sur l'extension de la responsabilité civile.

Je n'ai pas besoin de vous parler ici du fonctionnement de cette assurance-accident, vous avez tous eu à soigner de ces blessés.

Un projet de loi doit être prochainement discuté. L'assurance-maladie seule doit y être étudiée, l'assurance-accident, de l'avis même de M. Forrer, fonctionnant suffisamment pour le moment. Je ne m'occuperai donc que de l'assurance-maladie. L'assemblée des mutualistes de la Suisse allemande et de la Suisse romande, à Olten, en novembre 1902, décida de demander que la Confédération accordât aux cantons des subsides pour l'assurance-maladie, d'où l'on voit l'importance que prendront dans ce projet les Sociétés de secours mutuels. Ce sont celles-ci qui seront très probablement appelées à discuter avec les médecins la manière dont leurs membres malades seront soignés et la manière dont les médecins seront traités.

Voyons un peu comment fonctionne actuellement le service médical dans les divers cantons de la Suisse vis à vis de ces Sociétés de secours mutuels.

Si on étudie un peu la question, on est frappé des différences énormes qui existent entre les divers cantons.

Il n'y a pas un point important qui soit traité de même dans toute la Suisse. Le seul fait commun est que dans tous les cantons il y a des sociétés de secours mutuels. Ceci posé, c'est pour celui qui veut un peu grouper les choses, un gâchis complet.

Dans certains cantons (Valais, Appenzell, Genève, Vaud, etc.), le choix libre du médecin existe. Dans d'autres (Berne, Bâle, etc.) quelques sociétés ont le choix libre, d'autres ont leur médecin attitré.

Pour ce qui est du mode de paiement des honoraires médicaux, c'est la même chose. Tandis qu'à Genève, etc., c'est, de beaucoup le plus souvent la société de secours mutuels qui paie le médecin ou garantit le paiement de sa note envoyée au malade, dans les cantons de Vaud, Zurich, etc., il y a des sociétés qui paient le médecin, d'autres ne s'occupent pas des honoraires.

Dans les cantons de Berne, de Bâle, etc., les médecins attitrés de sociétés de secours mutuels ont un traitement fixe, tandis que les sociétés ne paient pas le médecin si leurs membres ont le choix libre. A Fribourg, quelques sociétés se bornent à surveiller le règlement de la note d'honoraires, d'autres ne veulent pas s'occuper de cette question. Enfin dans les cantons d'Appenzell, de Glaris, Valais, etc., c'est le malade qui paie son médecin sans que la société de secours mutuels entre en ligne de compte.

Je me suis adressé pour ces renseignements aux présidents des diverses sociétés médicales de la Suisse; outre ces diverses questions, je leur demandai également quelle manière de procéder ils préféraient. Ce sont évidemment des opinions personnelles, mais elle ont leur valeur.

Eh bien, ces opinions varient également, soit quant au choix libre du médecin ou au système du médecin attitré, soit quant au mode de paiement des honoraires médicaux. Tandis que les uns (ils sont la majorité), donnent la préférence au « choix libre », d'autres aiment mieux le médecin attitré. Tandis que les uns trouvent le mode de règlement des honoraires par la société préférable (et ils sont la majorité), d'autres préfèrent le paiement par le malade!! Vous voyez que de nombreuses divergences existent et que l'accord n'est point fait sur ces questions.

Avant de discuter les différentes conclusions de la Société de Lucerne, permettez-moi de vous expliquer le fonctionnement du service médical vis à vis des sociétés de secours mutuels à Genève.

Nous possédons une Association des médecins du canton de Genève; voici les principaux articles de ses statuts :

« Il est créé sous le nom d'*Association des médecins du canton de Genève*, une société régie par le titre 28 du Code fédéral des obligations. Son siège est à Genève.

L'Association a pour but la défense des intérêts professionnels de ses membres et la sauvegarde de la dignité médicale. Elle est engagée par la signature du Président, accompagnée de celle du Vice-président-trésorier ou de celle du Secrétaire.

Tout médecin autorisé à pratiquer dans le canton de Genève est reçu membre de l'Association sur sa demande écrite adressée au Conseil. Cette demande doit contenir l'engagement de respecter les statuts et les décisions prises par l'Assemblée générale. Les membres de l'Association ne sont engagés que pour la cotisation et par ce fait dégagés de toute solidarité vis-à-vis des dettes sociales.

Tout membre qui se sera rendu coupable d'un acte contraire à l'honneur et à la dignité professionnelle sera exclu de l'Association. Cette mesure n'appartient qu'à l'Assemblée générale après enquête et rapport du Conseil. Elle ne peut être prise qu'au scrutin secret et à la majorité des deux tiers des membres présents.

Les démissions volontaires s'envoient par écrit au Conseil. Le sociétaire qui se retire ou qui est l'objet d'une exclusion, perdra par ce seul fait tous ses droits sur les fonds qu'il aura versés à quel titre que ce soit. Il ne sera admis à faire valoir aucune réclamation. Est considéré comme démissionnaire tout membre de l'Association qui n'aura pas payé dans l'année le montant de sa cotisation.

L'Association est administrée par un Conseil composé d'un Président, d'un Vice-président-trésorier, d'un Secrétaire et de sept membres.

Les membres du Conseil sont nommés pour un an par l'Assemblée

générale de Novembre au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents. Ils sont immédiatement rééligibles.

Le Conseil est chargé de veiller aux intérêts de l'Association, à l'exécution des statuts et des décisions prises par les Assemblées générales; d'étudier et de préparer les questions soumises à son examen par l'Assemblée générale, par les membres de l'Association ou émanées de sa propre initiative; de faire les enquêtes sur les faits qui lui sont signalés comme contraires aux intérêts professionnels; de faire au nom de l'Association toute démarche auprès des pouvoirs publics, d'engager tout procès tant comme demandeur que comme défendeur ou comme partie civile pour obtenir la répression des actes contraires aux intérêts de la profession médicale; de convoquer une Assemblée générale extraordinaire dans tous le cas où des circonstances graves le commanderont; de faire un rapport sur son activité administrative et financière à l'Assemblée générale de Novembre.

Le Président est particulièrement chargé de régler à l'amiable toute contestation qui lui sera soumise par des membres de l'Association. Il a droit, si les parties le demandent, de n'en référer ni au Conseil ni à l'Association. »

Le conseil de cette association est chargé de traiter avec les comités des sociétés de secours mutuels sur la base des tarifs élaborés et votés par l'assemblée générale de l'association le 10 février 1893 et du 12 septembre 1903. Ces tarifs sont fixés par les conventions entre le conseil de l'association et la fédération des sociétés de secours mutuels d'une part, et avec la ville de Genève pour ses employés des services industriels d'autre part. Voici ces deux conventions :

Convention avec la fédération des sociétés de secours mutuels du canton de Genève. — 1. Le tarif suivant est adopté : *a*) consultation simple dans le cabinet du médecin, fr. 1. *b*) Visite de jour à domicile, dans les limites de la commune où le médecin est établi, fr. 1,50. *c*) Visite de nuit, fr. 3. (La visite de nuit part de 9 h. du soir à 7 h. du matin). *d*) Pour les médecins appelés à pratiquer en dehors de la commune où ils sont établis, il sera dû, si la distance excède un kilomètre, une indemnité kilométrique : Pour une visite de jour fr. 0,60, pour une visite de nuit fr. 1. *e*) Pansement ou opération simple de petite chirurgie, en sus de la visite ou consultation fr. 0,50.

2. Le certificat de constatation de maladie ou de guérison ne sera gratuit que pour la société de secours qui paie les honoraires.

3. L'examen d'admission sera payé fr. 2, aux frais du candidat. Le certificat en sera fait sur formulaire imprimé, délivré par la société dans laquelle le candidat désire se faire recevoir.

4. Toute consultation avec un autre médecin est à la charge du sociétaire.

5. MM. les sociétaires se conformeront aux heures de consultation des médecins.

6. Les demandes de visite à domicile devront, dans la règle, être adressées avant 9 h. du matin, sauf dans les cas vraiment urgents.

7. Sur le carnet des sociétaires seront inscrits les noms des médecins diplômés et autorisés à pratiquer dans le canton de Genève, qui acceptent le tarif ci-dessus. Il ne pourra être inscrit sur ce carnet d'autres noms que ceux de médecins diplômés.

8. Tout sociétaire devra dès la première visite s'annoncer comme faisant partie d'une société adhérente à la Fédération genevoise et présenter avec son carnet, une feuille de maladie délivrée par sa société, et sur laquelle le médecin inscrira chaque consultation, visite, pansement et opération de petite chirurgie.

9. Cette feuille servira de contrôle pour la société et de note générale. Elle sera réglée au médecin sitôt après le rétablissement du malade ou, au plus tard, tous les trois mois.

10. En cas d'urgence et à défaut de la feuille de maladie. la note du médecin servira de preuve.

11. D'un commun accord entre les médecins et le malade, et dès la première visite, il pourra être fixé en faveur du médecin un surcroît d'honoraires dans les cas où le malade est notoirement dans une position aisée.

12. La présente convention est valable pour une année et renouvelable d'année en année, si elle n'est pas dénoncée avant le 30 septembre.

13. Les sociétés sont responsables vis-à-vis des médecins du paiement de leurs honoraires. Ceux-ci leur seront payés après clôture de la feuille de maladie, ou tous les trois mois en cas de maladie de plus longue durée.

14. Les médecins enverront leurs notes au plus tard dans les quinze jours qui suivent la fin de chaque semestre, soit du 30 juin au 15 juillet et du 31 décembre au 15 janvier.

15. Les médecins de l'Association ne donneront pas leurs soins au tarif ci-dessus aux membres des sociétés qui ne font pas partie de la Fédération genevoise et qui n'auraient pas passé de convention avec l'Association.

16. La Fédération genevoise publiera chaque année avant le 31 décembre, la liste de ses sociétés adhérentes.

17. L'Association des médecins publiera chaque année avant le 30 septembre, la liste des médecins qui ont adhéré au tarif ci-dessus. Ceux qui cessent à ce moment de l'année de figurer sur la liste des médecins, continueront à soigner aux mêmes conditions les malades qu'ils ont déjà en traitement.

Convention avec la Ville de Genève. — 1. Les médecins membres de l'Association, qui le désirent, et qui s'inscriront à cet effet, s'engagent à soigner (sous réserve de l'art. 7), les ouvriers et employés des services industriels de la Ville de Genève d'après les tarifs suivants:

I. Ouvriers et employés dont le salaire n'est pas supérieur à 3,600 fr.— Consultation dans le cabinet du médecin, fr. 2; Visite de jour au do-

micile du malade, fr. 3; de nuit (de 9 h. du soir à 7 h. du matin) fr. 8; dans le rayon de la ville et des communes suburbaines. Le prix de la visite sera majoré par kilomètre, à partir de la limite de la commune habitée par le médecin, pour les autres communes du canton, de fr. 0.60. Pansement et examen nécessitant l'emploi d'instruments spéciaux en sus du prix de la consultation ou de la visite, fr. 0.50. Examen d'admission des candidats, fr. 5.

II. Ouvriers et employés dont le salaire est supérieur à 3,600 *francs.*— Consultation, fr. 2.50; Visite, fr. 4; Visite de nuit, fr. 10.

2. La Ville de Genève s'engage à distribuer chaque année à tous les ouvriers et employés de ses services industriels la liste des médecins disposés à les soigner; cette liste sera fournie à la Ville par l'Association des médecins au mois de Décembre pour l'année suivante. Cette liste reproduira la teneur des articles 3, 4, 7 et 8 de la présente convention.

3. Les employés et ouvriers des services industriels doivent, dès la première consultation ou visite, justifier de leur qualité au moyen d'une feuille de maladie délivrée par la Ville; cette feuille servira de pièce comptable et le médecin y inscrira ses consultations, visites, examens spéciaux, pansements et fournitures. La feuille de déclaration de maladie ou d'accident sera rendue le cas échéant aux fonctionnaires, employés et ouvriers qui auront reçu des soins, pour attester qu'ils peuvent reprendre leur travail.

4. Pour les consultations, les malades se conformeront strictement aux heures de consultation des médecins. Pour les visites, dans la règle et sauf cas d'urgence, elles devront être demandées avant 9 h. du matin.

5. Les médecins adresseront tous les trois mois leurs factures au Direcrecteur du service que cela concerne. Les paiements seront faits au domicile des médecins, par les soins de la Caisse des Services industriels pour autant que le montant de la facture sera de fr. 20. ou moins; au-dessus de cette somme la Caisse municipale fera les règlements.

6. La présente convention est conclue pour une année et renouvelable d'année en année par tacite reconduction, à moins de dénonciation faite d'une partie à l'autre, six mois à l'avance.

7. La Ville ne prend pas à sa charge les soins donnés à son personnel atteint de maladies provenant d'intempérance ou d'inconduite. (§ 3, art. III du Règlement du personnel des Services industriels).

8. La Ville ne prend à sa charge en cas de maladie de ses fonctionnaires, employés ou ouvriers, que les frais résultant des soins à eux donnés pendant la durée de trois mois.

La liste des sociétés non fédérées qui ont adhéré au tarif du 10 février comporte 36 sociétés. Celle des sociétés formant la fédération des sociétés de secours mutuels du canton de Genève comporte 63 sociétés, ce qui fait un total de 99 sociétés de secours mutuels ayant adhéré au tarif de l'Association des médecins; si on y ajoute la convention pour les employés des

services industriels de la Ville, nous arrivons au chiffre de 100, c'est-à-dire la presqu'unanimité des sociétés de secours mutuels existant dans le canton.

Le fonctionnement du service médical se fait normalement; les sociétés de secours mutuels sont satisfaites et les médecins en général également.

Genève compte actuellement 177 médecins ayant le droit de pratiquer: 105 font partie de l'association et 76 d'entre eux ont adhéré au tarif. Un grand nombre de ces 177 médecins pratiquent pen ou pour ainsi dire pas; d'autres, nombreux également, sont depuis peu de temps lancés dans la carrière et seront bientôt reçus dans l'association. On peut donc dire que celle-ci compte les deux tiers si ce n'est les trois quarts des médecins pratiquant dans le canton.

Si je vous ai fait part des statuts de l'Association des médecins du canton de Genève ainsi que des diverses conventions passées entre elle et les sociétés de secours mutuels, c'est que j'estime qu'ils peuvent servir de base ou de modèle pour les discussions que nous sommes destinés à avoir, espérons-le du moins, lors de l'élaboration des futures lois d'assurance.

Ces lois, si j'en crois des renseignements dignes de foi, laisseront aux cantons une assez grande latitude pour le fonctionnement des caisses ou sociétés de secours. En effet, à Genève, le choix libre du médecin est respecté : 76 médecins font partie de l'association et se sont engagés à donner leurs soins aux membres des sociétés de secours mutuels au tarif convenu. Chaque membre des sociétés de secours possède la liste complète des médecins de l'association. Il a le choix entre 76 médecins, donc on peut bien dire que son choix est libre.

L'association n'est point une société fermée dont l'entrée est difficile. Il suffit d'avoir le droit de pratiquer la médecine et d'en faire la demande, pour entrer dans l'association. De ce côté-là également la liberté des médecins est respectée. Tout médecin qui le désire peut donner ses soins aux membres des sociétés de secours mutuels.

Quant à la demande des Lucernois, que pour entrer dans l'assurance le revenu soit abaissé de 5,000 à 2,000 à 2,500 fr., c'est une question que l'on peut discuter. On pourra se servir pour cela de la convention passée entre l'association des médecins avec la ville de Genève pour le traitemement du personnel de ses services industriels, où l'on fait une différence entre le malade dont le traitement est supérieur à 3600 fr. et celui dont il est inférieur à cette somme. Vouloir réduire le revenu de 5,000 à 2,000 ou 2,500 pour permettre l'entrée d'un membre dans une assurance, c'est-à-dire de plus de moitié, me paraît, à mon humble avis, un peu excessif. On s'exposera en soignant un malade chargé de famille dont le revenu n'est que de 2,500 fr. par an, à n'être pas payé. Mieux vaut-il peut-être augmenter ce minimum et admettre ce qui a été fait pour le personnel des services industriels de Genève, c'est à dire 3,600 fr. par an. Je n'ai pas d'opinion bien arrêtée à ce sujet et laisse cette question à la discussion.

Quant au tarif pour le paiement du médecin, nous devons nous tenir au mode de faire de l'Association des médecins de Genève. Il est basé sur le paiement par visite, et non par cas, c'est le seul juste et équitable. Le tarif arrêté à Genève est supérieur à ceux des pays qui nous entourent, et ne pourrait à mon avis être diminué.

Les écritures doivent être réduites le plus possible, demandent les Lucernois. Je crois également que la manière de procéder à Genève aurait avantage à être imitée. L'examen de candidats est payé par celui-ci ; les visites ou consultations sont notées sur une feuille *ad hoc* que doit présenter le malade ; à la dernière visite, un formulaire de guérison est rempli et signé par le médecin. Cela n'est pas compliqué, ne prend que fort peu de temps et n'entraîne pas de grand travail. Quant aux autres conclusions contenues dans la circulaire de la Société médicale de Lucerne, je ne crois pas nécessaire de les discuter, elles s'imposent.

Avant de terminer, permettez-moi un mot :

A mon avis nous devrions à ces diverses thèses en ajouter une que l'on pourrait ainsi formuler :

Le malade ne pourra toucher aucun subside d'une caisse de secours, s'il ne se fait soigner pendant tout le temps de sa maladie par un médecin ayant le droit de pratiquer.

Nous devons faire notre possible pour essayer de supprimer toute cette bande de guérisseurs, rebouteurs, méges, etc., etc., qui sont une honte pour notre pays. Dans les essais de lois, les médecins ayant le droit de pratiquer avaient seul le droit de soigner les blessés ou les malades. C'est bien, mais ce n'est pas suffisant, car cela n'empêche pas nombre de malades d'aller au début de leur maladie chez un médecin qui leur délivre le certificat indispensable pour pouvoir toucher le subside désiré, puis, une fois ce certificat obtenu, d'aller se faire soigner par un de ces pseudo-médecins, bien plus expérimenté et fort parce qu'il ne sait rien ! Si nous pouvions obtenir l'obligation de se faire soigner durant toute la maladie par un médecin, cela diminuerait d'autant la vogue de ces rebouteurs et rendrait vraiment service aux malades.

En terminant, je propose d'adopter les conclusions suivantes qui sont, dans la très grande majorité, celles de la Société médicale de Lucerne. Il est à désirer :

1° Que tous les médecins aient connaissance des projets de loi afin de pouvoir les discuter dans les diverses sociétés médicales avant la discussion dans les Chambres fédérales.

2° Que les intérêts des médecins soient mieux sauvegardés, afin d'éviter en Suisse les mauvais rapports entre les comités des caisses et les médecins, comme ils existent en Allemagne et en Autriche.

3° Que le choix libre du médecin soit garanti.

4° Que, contrairement au dernier projet, le revenu de celui qui veut entrer dans une caisse d'assurance soit abaissé de 5000 à 3600 fr.

5° Que les caisses de maladies n'acceptent pas de membres volontaires,

ou bien ne leur accordent qu'une indemnité journalière, mais ne leur assurent pas la gratuité du traitement médical.

6° Que le paiement des honoraires médicaux se fasse d'après le tarif local et par la société de secours ou sous sa garantie.

7° Que les écritures soient le plus simplifiées possibles et que si on désire des rapports spéciaux, ceux-ci soient payés d'après un tarif.

8° Que les difficultés entre les caisses et les médecins soient tranchées par un jury où les médecins soient suffisamment représentés.

9° Que le malade ne puisse toucher aucun subside d'une caisse de secours, s'il ne se fait soigner *tout le temps* de sa maladie par un médecin ayant le droit de pratiquer.

L'Assemblée, sur la proposition de M. Patry, émet le vœu que dans les commissions chargées d'élaborer les nouveaux projets de loi sur l'assurance, la Chambre médicale suisse soit représentée par un ou plusieurs de ses membres.

M. Patry communique ensuite les « Thèses concernant la situation des médecins vis-à-vis de l'assurance projetée » qu'a rédigée M. le Dr Ganguillet, de Berthoud ; ces thèses ont été discutées le 15 octobre dernier à l'Assemblée des «Jeunes médecins de Berne, Soleure et Emmenthal».

M. Maillart se réjouit de voir que le corps médical suisse finit par s'occuper des projets de lois sur les assurances et que les médecins manifestent leur ferme désir d'être entendus lors de l'élaboration de ces projets. Il rappelle que, le 29 juin 1894 déjà, l'Association des médecins du canton de Genève avait voté et adressé aux membres des autorités fédérales, aux membres de la Commission médicale suisse et aux Sociétés cantonales de médecine, une série de résolutions sur les projets Forrer et Greulich.

Ces résolutions portaient que l'Association voulait le libre choix du médecin par l'assuré (*freie Arztwahl*) tel qu'il était déjà pratiqué à Genève à ce moment, qu'elle voulait que l'assurance prît pour base les sociétés libres, existantes ou à créer, que l'obligation de s'assurer n'incombât qu'aux personnes gagnant moins de 2000 fr., que les tarifs fussent débattus par les médecins et les sociétés et que les honoraires médicaux fussent payés directement par les sociétés aux médecins. L'Association se déclarait opposée aux médecins de district ou de caisses et elle s'opposait énergiquement à l'arbitraire administratif et à l'exagération de la bureaucratie que contenait le projet Forrer; elle s'opposait énergiquement aussi au projet Greulich, qui, en faisant de tous les médecins de simples fonctionnaires, était incompatible avec le digne exercice de la profession médicale.

Cette circulaire ne rencontra aucun écho ni auprès des autorités fédérales, ni, ce qui était plus étonnant, auprès du corps médical et de ses représentants officiels; grâce cependant aux efforts des Drs Vincent, de Genève, et Muller, de Sumiswald, conseillers nationaux, appuyés par le Dr Deucher, conseiller fédéral, et malgré l'avis de MM. Forrer et Wunderly, le projet primitif fut amendé dans le sens du libre choix du médecin. Mais malgré cela, si le peuple n'avait pas rejeté le projet Forrer, le corps médi-

cal suisse serait actuellement dans une situation encore pire que celui de l'Allemagne et de l'Autriche.

Il a fallu la loi sur l'assurance militaire du 28 juin 1901 et ses exigences inouïes vis-à-vis des médecins pour ouvrir les yeux de nos confrères ; ils se sont aperçus qu'une fois votée et exécutée cette loi les lésait profondément. Et ce mécompte n'aura pas été perdu puisqu'il a mis les médecins sur leurs gardes pour les lois futures. Nous voyons maintenant les sociétés médicales de Lucerne, de l'Emmenthal, de Soleure émettre des vœux absolument semblables à ceux émis en 1894 par l'Association des médecins de Genève. C'est un symptôme réjouissant et il est impossible que, si les différentes fractions du corps médical suisse s'entendent pour poser des conditions uniformes, ces conditions n'aient pas toutes chances d'être acceptées, car au fond elles sont aussi bien dans l'intérêt général que dans celui des médecins.

M. Maillart propose à l'Assemblée, le vote des résolutions suivantes :

La Société médicale de la Suisse romande, dans son Assemblée du 29 octobre 1903 à Ouchy, charge son Comité :

1° de provoquer de la part de la Chambre médicale suisse toutes mesures utiles pour que celle-ci et tous les médecins suisses en particulier soient informés à temps et avant les délibérations de l'Assemblée fédérale des projets de loi sur l'Assurance obligatoire contre la maladie, les accidents et l'invalidité.

2° de provoquer à ce moment des discussions dans toutes les sociétés cantonales et de centraliser leurs vœux ;

3° de charger d'ores et déjà la Chambre médicale suisse de transmettre aux autorités fédérales les vœux suivants touchant ces lois :

I. Les lois d'assurance contre la maladie devront assurer la liberté complète aux assurés de choisir leur médecin (*freie Arztwahl*) et aux médecins de soigner ou non les assurés.

II. Le bénéfice de l'assurance et son obligation ne doivent pas atteindre les personnes dont le gain annuel est de plus de 3000 francs, sinon les tarifs médicaux devront comprendre des prix échelonnés pour soins aux assurés suivant le gain annuel de ceux-ci.

III. Les honoraires médicaux seront fixés dans chaque canton ou dans chaque district par des commissions mixtes composées de représentants des caisses d'assurance et de représentants du corps médical.

IV. Les honoraires médicaux seront fixés par visites, consultations, opérations, etc. et dans aucun cas par nombre de cas soignés ou par forfaits annuels.

V. Les honoraires médicaux seront payés aux médecins par les Caisses d'assurance et dans aucun cas ne seront compris dans les prestations pécuniaires des Caisses aux assurés.

VI. Les Caisses d'assurance ne pourront payer d'honoraires médicaux qu'à des médecins ayant droit de pratique ; les assurés qui se feront soigner par d'autres personnes perdront leurs droits.

VII. La paperasserie à exiger du médecin sera réduite au minimum. Tous certificats, rapports, etc. qui seront demandés aux médecins en outre du certificat de maladie et du certificat de guérison seront payés à part.

VIII. Les conflits entre les Caisses et les médecins seront tranchés par des tribunaux arbitraux composés d'un représentant des caisses, d'un médecin nommé par les médecins de caisses ou les associations médicales et d'un représentant de l'autorité cantonale.

Sans vouloir dès à présent se prononcer sur la tactique à suivre au cas où les vœux des médecins ne seraient pas écoutés par les autorités fédérales, la Société médicale de la Suisse romande fait un appel pressant pour que leur solidarité, leur union et leur entente soient complètes pendant toute la période qui s'écoulera jusqu'à la mise en vigueur des lois d'assurance; elle est persuadée que cette solidarité est la seule arme efficace que possède le corps médical, s'il s'agissait pour lui de soutenir une lutte contre les lois d'assurance comme ont dû la soutenir nos confrères allemands et autrichiens.

M. Picot demande que la Commmission médicale suisse veille à ce que le corps médical soit représenté dans les commissions qui prépareront la future loi d'assurance.

M. Mayor propose que l'on vote les textes 1 et 2 de M. Maillart.

L'Assemblée vote le texte proposé par M. Maillart jusques et y compris les mots : « centraliser leurs vœux ». Elle trouve prématuré de se prononcer dores et déjà sur le reste du texte.

Le banquet qui suit la séance a été très animé et cordial ; c'était à la *Société neuchâteloise* à fournir un président. M. le Dr Huguenin, empêché au dernier moment d'assister à la réunion a été remplacé par M. le Dr *Morin*, de Colombier, qui dans un discours plein de verve et d'esprit, a parlé du privilège dont il jouissait de chevaucher sur les deux cantons de Vaud et de Neuchâtel et de pouvoir indifféremment représenter l'un ou l'autre. Le ton était donné, les autres orateurs se sont également fait applaudir ; M. le prof. *Revilliod* est toujours heureux de se retrouver chez les Vaudois, il aime aussi beaucoup les Neuchâtelois, ces aimables traits-d'union entre la Suisse allemande et la Suisse française. MM. *Bourcart* et *Martin*, chacun dans leur langage, mettent l'Assemblée dans cette joyeuse gaîté qui est une des conditions d'une bonne digestion.

Le Secrétaire romand.

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 22 juillet 1903, à Champ-du-Moulin.

Président : Dr Bourquin, Secrétaire : Dr Brandt

13 membres présents, 1 invité et 2 candidats.

MM. *Nägeli* et *Humbert*, à la Chaux-de-Fonds, présentent leur candidature. MM. *Bole*, du Locle, et *Gander*, de Couvet, sont nommés membres de la Société.

Le Président et le Caissier présentent leurs rapports.

Le Comité est élu comme suit : MM. Numa Huguenin, des Ponts, *Président*; Petitpierre, de Fleurier, *vice-président*; Arnold Vouga, de Dombresson, *secrétaire*; Gander, de Couvet, *caissier*; Eugène Reymond, de Fontaines, *adjoint*.

La Société vote un don de 100 fr. pour la Caisse de secours des médecins suisses.

M. de Speyr fait trois présentations relatives à l'ophtalmologie :

1° Un œil énucléé de dimensions extraordinaires : 36 mm. sur 26. Cet œil renferme un *gliome de la rétine* et appartenait à un petit garçon dont le second œil était atteint de la même maladie. Le patient est mort à l'âge de trois ans.

2° Les deux champs visuels d'un ouvrier italien qui, après un violent coup la tête est atteint d'*hystérie traumatique*. Le périmètre révèle un rétrécissement en forme de spirale à double tour.

3° Les dessins ophtalmoscopiques d'un cas de *colobome de la choroïde*, observé chez une jeune fille de 17 ans qui est atteinte d'un colobome très étendu de la choroïde et du nerf optique de l'œil droit, tandis que dans le gauche on ne compte pas moins de quatre colobomes superposés plus ou moins grands de la choroïde et un cinquième comprenant une partie de la papille optique. Ce dernier cas, le *Brückencolobom* des Allemands, est excessivement rare. A l'examen périmétrique, les grands colobomes seuls se manifestent par des scotomes correspondants, tandis que les petits passent inaperçus.

M. Bourquin rapporte un cas de *maladie de Reichmann* (voir p. 736).

M. F. de Quervain communique quelques observations concernant la *chirurgie abdominale* :

1) Il relate la marche ultérieure d'un cas d'*implantation du colon transverse dans le rectum*, présenté en juillet 1901 à la Société médicale neuchâteloise[1]. La malade, examinée tout récemment, se porte très bien et ne présente aucun signe de récidive ; ses selles sont régulières et faciles. Le seul inconvénient ressenti par elle consiste dans l'existence de hernies abdominales au niveau du passage des tampons.

En parlant de la résection du dernier segment du gros intestin par la méthode d'invagination, M. de Quervain rapporte un cas de *résection de l'S iliaque* pratiquée par lui le 16 juillet 1903 sur une patiente atteinte de *fibromes multiples et de cancer du corps de l'utérus, largement adhérent à l'anse sigmoïde*. La malade étant de faible constitution et atteinte d'un rétrécissement mitral, l'opération dut être menée rapidement. Après extirpation totale de la matrice par la voie abdominale et résection de l'anse sigmoïde, le bout intestinal supérieur, libéré préalablement avec ménagement des vaisseaux, fut invaginé sur une étendue de plusieurs centimètres dans le bout inférieur (rectum) à l'aide d'une sonde œsopha-

[1] Voir *Rev. méd. de la Suisse rom.*, décembre 1901, p. 737.

gienne, puis les deux bouts réunis par un simple surjet sero-séreux circulaire. Tamponnement à la Mikulicz, nécessité d'ailleurs par la présence de nombreux petits abcès entre l'utérus et l'intestin. Suites opératoires normales. Ce procédé simplifié et rapide ne saurait évidemment être employé qu'en combinaison avec le tamponnement.

2) *Exclusion unilatérale du gros intestin* par implantation de l'intestin grêle dans l'anse sigmoïde, dans un cas de *mégalocolon* compliqué de *colite muco-membraneuse*.

La malade, paysanne de 42 ans, atteinte depuis six mois d'une constipation progressive et des plus opiniâtres avec coliques violentes localisées principalement au niveau de l'angle gauche du colon, avait subi le 19 novembre 1902 une laparotomie exploratrice, la colite muco-membraneuse dont elle était atteinte ne paraissant pas expliquer suffisamment le caractère nettement progressif des symptômes. Colon transverse en U, dilaté, reposant sur la vessie. Adhérences à la face inférieure du méso-sigmoïdeum. Pas de rétrécissement anatomique. Fermeture de l'abdomen. Amélioration passagère. Réapparition des mêmes symptômes qui finissent par rendre la patiente incapable de tout travail. Le traitement habituel de l'entérocolite muco-membraneuse restant sans résultat, la malade se déclare prête à une nouvelle intervention qui consiste (11 juillet) dans la section de l'iléon près de la valvule de Bauhin, avec occlusion du bout inférieur et implantation du bout supérieur dans l'S iliaque. Premières selles liquides spontanées quatre jours plus tard; dès lors chaque jour une selle spontanée, à demi-moulée le 19 juillet et bien moulée le 21.

Cette intervention, très radicale il est vrai, et justifiée uniquement par l'intensité des troubles fonctionnels et l'inefficacité des moyens de traitement habituels, a été conseillée en 1899 par Lindner et exécutée par Lympius et par Francke dans des cas de colite chronique et par Giordano dans un cas de mégalocolon. Dans toutes ces observations, les selles étaient devenues consistantes au bout de peu de temps. M. de Quervain insiste surtout sur l'importance qui revenait dans son cas à la combinaison d'un colon anormalement grand avec une entérocolite muco-membraneuse. Cette combinaison a créé en quelque sorte un cercle vicieux et a nécessité ainsi une intervention qui probablement aurait été superflue dans un cas de colon normal avec colite muco-membraneuse, tout comme dans le cas d'un colon anormalement grand, mais sans entérocolite. L'observation prolongée de cas semblables permettra de dire dans quelle mesure l'opération de Lindner est indiquée d'une manière générale dans le traitement des entérocolites les plus rebelles aux moyens thérapeutiques habituels. Quoi qu'il en soit, ce procédé opératoire est beaucoup plus rationnel que l'anus cœcal temporaire établi par d'autres auteurs dans des cas très tenaces de cette affection.

3) *Cholédocotomie rétroduodénale.*

M. de Quervain rapporte l'observation d'un cas de calcul de la portion rétroduodénale du cholédoque, extrait par la cholédocotomie rétro-duodé-

nale. Ce procédé, qui consiste dans le décollement et le renversement en bas et en dedans de la première portion du duodénum, afin de mettre à nu le dernier segment du cholédoque, a été étudié sur le cadavre au cours de ces dernières années par plusieurs auteurs (Jourdan, Wiart, et tout récemment Berg, à New-York), mais il n'est pas encore mentionné par les traités classiques comme procédé de choix pour l'extraction de ces calculs peu abordables. La méthode suivie généralement consiste au contraire dans l'ouverture temporaire du duodénum (cholédocotomie trans-duodénale de Mac Burney, Kocher, Kehr). Or, M. de Quervain a eu l'occasion de pratiquer la cholédocotomie rétro-duodénale sur une femme âgée de 58 ans, atteinte d'occlusion du cholédoque depuis huit mois. Ce procédé donna, malgré la présence de nombreuses adhérences, un accès très satisfaisant à la dernière portion du cholédoque et permit ainsi l'extraction d'un calcul de 22 mm sur 34, sans lésion du duodénum. L'intervention était rendue compliquée notamment par l'existence d'un second calcul un peu plus petit situé dans un diverticule de la vésicule biliaire, diverticule communiquant par une fistule étroite avec le colon transverse. Les voies biliaires une fois explorées, l'incision du cholédoque fut fermée à l'aide de deux sutures au catgut. Puis excision du diverticule renfermant le second calcul, suture en deux plans de l'orifice fistulaire du colon, drainage et siphonnage de la vésicule biliaire et tamponnement de la région duodénale. Suites opératoires normales. M. de Quervain est d'avis, pour autant qu'il est possible d'en juger par une seule intervention, que ce procédé mérite d'être considéré comme procédé de choix pour l'extraction des calculs rétroduodénaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 octobre 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

34 membres présents. 4 étrangers.

M. Bourcart lit un mémoire sur *La « réanimation », par le massage sous-diaphrapmatique du cœur, en cas de mort par le chloroforme.* (Voir p. 637).

M. Prevost présente une jeune chienne à laquelle il fit le 20 mai dernier, alors qu'elle était âgée de deux mois, la *section transversale de la moelle dorso-lombaire*. Une paraplégie bien nette avec une incontinence d'urines et de matières fécales succéda à l'opération.

Dès le 28 mai l'animal commença à faire quelques mouvements spontanés des membres paralysés. Ces mouvements s'accentuèrent de plus en plus, et actuellement l'animal peut être considéré comme guéri. Il n'y a plus d'incontinence et la marche est presque normale. La sensibilité est

cependant restée obtuse; les mouvements réflexes sont exagérés et l'on peut constater des symptômes de tabes spasmodique qui s'accentuent quand on pince ou que l'on excite de diverses façons les extrémités postérieures La perte de la sensibilité et le tabes spasmodique sont les causes de l'altération légère constatée dans la marche de l'animal.

M. Weber, à propos de quelques cas récents dont le public s'est ému, et dont les journaux quotidiens ont eu le tort de parler, invite ses confrères à rassurer le public sur la question des *séquestrations arbitraires* de personnes non aliénées. Celles ci sont *impossibles* dans un asile moderne et ne peuvent s'opérer que dans les familles.

Ceci dit, M. Weber présente quelques remarques, fort intéressantes pour le médecin praticien, sur la loi genevoise concernant les aliénés et sur les améliorations qu'il y voudrait voir apporter.

En premier lieu, les certificats médicaux demandant l'admission devraient fournir le plus de renseignements possibles sur l'état mental du malade et sur les actes qu'il a pu commettre. Les médecins devraient envoyer directement à Bel-Air, et non plus à l'Hôpital, tous les alcooliques. Enfin les *douteux*, à observer, devraient aussi entrer de suite à Bel-Air.

En second lieu, M. Weber voudrait que les entrées et sorties fussent rendues plus faciles, sans qu'il soit nécessaire de passer par le département de justice et police. Le but *curatif* de l'internement à Bel-Air devrait être inscrit dans la loi. Les admissions devraient être toutes contrôlées par un Conseil de surveillance où le corps médical serait largement représenté. En troisième lieu, il faudrait restreindre le *délai d'observation*, fixé par la loi actuelle à trois mois, ce qui est beaucoup trop.

Le Secrétaire : Dr Pallard.

BIBLIOGRAPHIE

Prof.-Dr. F.-L. Dumont. — Handbuch der allgemeinen und lokalen Anesthesie. 1 vol. in-8 de 234 p. avec 116 fig. Berlin et Vienne 1903, Urban et Schwarzenberg.

Ce volume contient une étude très complète des différents moyens d'anesthésie générale et locale. Dans un premier chapitre de généralités, l'auteur s'occupe du mode d'action des anesthésiques, des précautions à prendre avant et pendant l'anesthésie, des accidents possibles et des moyens d'y remédier. Dans les chapitres suivants, les différents anesthésiques sont étudiés successivement aux points de vue de leur nature, de leur composition, de leur mode d'administration, des appareils nécessaires pour leur emploi, de leur mode d'action et des dangers particuliers à

chacun d'eux; l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote, le chlorure d'éthyle, le bromure d'éthyle, le pental, le chloral, l'alcool, ont chacun leur chapitre spécial, puis viennent les anesthésies par les mélanges de Billroth, de Schleich, de Wertheim, etc., la narcose par le bichlorure de méthylène, par l'association de l'oxygène au protoxyde d'azote, de l'oxygène au chloroforme, la narcose par le somnoforme, enfin les narcoses combinées : morphine et chloroforme, atropine, morphine et chloroforme, etc., etc. Vient ensuite un chapitre consacré à l'anesthésie médullaire (méthode de Bier et méthode de Cathelin). L'ouvrage se termine par l'étude des moyens d'anesthésie locale : la compression, la réfrigération et les injections sous-cutanées de cocaïne et de ses succédanés.

Ce manuel renferme un très grand nombre de renseignements qu'on ne trouve pas ailleurs rassemblés; les descriptions d'appareils sont très nombreuses, claires et rendues facilement compréhensibles grâce à de nombreuses figures; tout ce qui touche à la technique est décrit avec précision; il constitue un guide précieux. J.-L. R.

G. Schmid. — Die Leistungen der schweizerischen Volksheilstätten für Tuberculose in den Jahren 1899-1901 (Les résultats obtenus dans les sanatoria populaires de la Suisse de 1899 à 1901); broch. in-8 de 30 p. extr. de *Tuberculosis*, II, n° 6.

M. Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral, indique dans ce travail les résultats obtenus pendant trois années dans six sanatoria populaires de la Suisse. Le groupement de ces résultats a présenté quelques difficultés, tous les rapports n'étant pas dressés sur le même plan, inconvénient qui disparaîtra à l'avenir, les médecins de ces établissements ayant décidé de se conformer désormais dans leurs tableaux à un groupement uniforme. L'auteur a néanmoins réussi à exposer clairement son sujet dans une série de tableaux entre lesquels il a intercallé de courtes explications. Il traite d'abord du mouvement des malades dans les sanatoria qui a été sans cesse en augmentant; il classe ensuite les tuberculeux d'après leur origine, leur âge, leur profession, et d'après l'étiologie et les symptômes de leur affection; il indique la durée et les frais de la cure. Puis viennent les résultats obtenus dans les sanatoria : 48 à 50,9 % des malades ont été guéris, 31,2 à 32,4 ont recouvré la capacité de gagner leur vie, 17,9 à 19,6 ne l'ont pas recouvrée. Il fait remarquer à ce sujet que si la prolongation du séjour dans l'établissement a une influence très avantageuse sur le succès de la cure, il existe encore d'autres facteurs aussi décisifs, en particulier la sélection des tuberculeux d'après la durée de la maladie; l'amélioration a été surtout caractérisée par l'augmentation du poids, de la capacité pulmonaire, de la quantité d'hémoglobine, et par la disparition de la fièvre. Quant à la durée des résultats constatés après la cure, un seul sanatorium la mentionne dans son rapport; on y trouve que trois ans après la sortie de cet établissement 58,2 % des malades

avaient retrouvé entièrement leur capacité de travail, 5,1 °/o ne l'avaient retrouvée que partiellement et 36,7 °/o étaient morts. Il résulte de cette intéressante statistique que nous ne pouvons que résumer ici et qui doit être consultée dans l'original, que si pour les tuberculeux à la première période les résultats du traitement au sanatorium sont très encourageants, ils le sont au contraire, sauf de rares exceptions, beaucoup moins pour les malades gravement atteints. C'est donc aux premiers qu'il faut s'efforcer de réserver ce traitement et envoyer les seconds aux hôpitaux spéciaux pour tuberculeux.

J. Regnault. — Précis de dissection des régions, un vol. gr. in-8 de 176 p., avec 50 pl. en couleurs. Paris 1903, J.-B. Baillière et fils.

L'étudiant qui, le scalpel à la main, commence à explorer les régions anatomiques, a besoin d'un manuel qu'il puisse constamment consulter, d'un guide qui lui indique la marche à suivre, les incisions à faire, les éléments à isoler pour une préparation anatomique. C'est ce guide que lui donne M. Regnault dans l'ouvrage que nous annonçons. Chargé d'enseigner pendant deux ans, comme prosecteur, l'anatomie élémentaire et l'art de disséquer aux élèves de l'Ecole de médecine navale de Toulon, il a noté pour les élucider les points qui demandaient à être éclaircis. Dans l'exposé de la préparation de chaque région, il a intercalé des tableaux synoptiques destinés à rappeler à l'élève la disposition des vaisseaux et nerfs qu'il doit rencontrer. Cinquante planches dessinées sous ses yeux et dans lesquelles les artères et les veines sont coloriées, viennent éclairer son texte.

R. Tripier et J. Paviot. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique, la périty phlite, la crise appendiculaire etc.; un vol. petit in-8 de 183 p. *Encycl. des aide-mémoire*. Paris 1903, Masson et Cᵉ.

MM. Tripier, professeur à la Faculté de Lyon et Paviot, agrégé à la même faculté, font dans ce petit livre un exposé synthétique de leurs publications sur la pathogénie péritonitique des crises douloureuses abdominales : crise appendiculaire, colique hépatique, crises épigastriques, etc. Ils établissent d'abord la condition commune à ces douleurs, à savoir la péritonite, que l'on retrouve soit à l'œil nu, soit au microscope. Puis ils dégagent des faits qu'ils ont observés la symptomatologie de la péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, indépendamment du tableau de la colique hépatique et de celui de la crise appendiculaire. Ils font voir que les troubles qui se rapportent à cette affection sont en général attribués à tort à une origine gastrique, intestinale ou utérine chez la femme. Pour faire cette démonstration, ils étudient les relations de ces vestiges de péritonite, qu'on ne soupçonnait pas si fréquents aux autopsies, avec les dyspepsies, la périty phlite, l'appendicite, les phlegmasies des organes génitaux, l'entéroptose, la colite muco-membraneuse. Il résulte de leurs

recherches anatomiques et cliniques que l'on peut se rendre compte d'une manière rationnelle de tous ces phénomènes qui paraissent d'abord si complexes. On arrive ainsi à un diagnostic assez précis pour en tirer des indications véritablement utiles, qui sont exposées à la fin du volume.

LAVERAN. — Prophylaxie du paludisme. 1 vol. petit in-8 de 209 p. avec 17 fig. *Encycl. des aide-mémoire*. Paris 1903, Masson et C°.

La question de la prophylaxie du paludisme vient d'entrer dans une phase nouvelle depuis qu'on connait le mode de propagation de cette affection ; le petit livre que vient de faire paraître M. Laveran, si compétent en pareille matière, contribuera à répandre les données scientifiques récemment acquises à ce sujet. C'est un exposé très clair et concis de la question, telle qu'elle se pose aujourd'hui. Dans une première partie, l'auteur étudie le rôle des moustiques comme agents propagateurs du paludisme, rôle qui ne lui paraît plus douteux ; un chapitre est consacré à l'étude de ces insectes. Une seconde partie traite de la prophylaxie proprement dite sous les titres suivants : destruction des moustiques, mesures à prendre pour se protéger contre les piqûres des moustiques, prophylaxe médicamenteuse, influence des progrès économiques et hygiéniques en général sur l'endémie palustre. En terminant, M. Laveran montre l'utilité et définit le rôle des ligues contre le paludisme qui existent déjà en Corse et en Algérie.

Traité de radiologie médicale, publié sous la direction de M. Ch. BOUCHARD, avec de nombreux collaborateurs. 1 vol. gr. in-8 de 1100 p. avec 357 fig. et 7. pl. hors texte. Paris 1903, Steinheil.

Ce superbe volume de plus de mille pages et richement illustré, est un exposé complet de nos connaissances actuelles en radiologie; il est dû à la collaboration d'un grand nombre d'auteurs travaillant sous la direction de M. Bouchard. Nous ne pouvons en indiquer ici que les principaux chapitres.

Après un historique dû à la plume de MM. Imbert et Bertin-Sans, vient une étude des rayons X, comprenant des notions générales sur les sources de l'électricité et les mesures électriques, la description des générateurs, bobines et machines statiques, appliquées à l'excitation des tubes de Crookes, celle du tube de Crookes lui-même considéré comme appareil générateur des rayons X, et enfin l'étude physique de ces rayons.

Une seconde partie traite des applications des rayons à la médecine et à la chirurgie ; après un chapitre exposant le mode d'utilisation des propriétés chimiques des rayons X en médecine et la technique générale des opérations radiologiques (radioscopie, radiologie, stéréoscopie, endodiascopie), vient un chapitre de clinique consacré aux diverses maladies pour le diagnostic desquelles la découverte de Röntgen peut être appliquée (corps étrangers, affections osseuses et articulaires, maladies du

système vasculaire, des organes thoraciques et abdominaux, du cou, des yeux, etc., etc.), ainsi qu'à son emploi dans l'obstétrique.

Un dernier chapitre traite des accidents causés par les rayons, de la radiothérapie appliquée à la tuberculose, aux maladies des os et des articulations, aux cancers, aux dermatoses, etc. et expose la technique radiothérapique.

Comme le dit M. Bouchard dans la préface de l'ouvrage, la radiologie n'a pas dit son dernier mot. Ce livre arrive à son heure propice ; il fixe ce qui est acquis, il prépare la marche dans les voies nouvelles, grâce au concours des hommes éminents dans les diverses branches de la science qui l'ont rédigé, et ont su accomplir l'œuvre commune en mettant leur savoir à la portée de tous, et en limitant leurs contributions suivant le plan général de l'ouvrage, tel qu'il a été conçu par le secrétaire général, M. Guilleminot.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — C'est avec un véritable chagrin que nous avons appris le décès du colonel Robert Gœldlin, qui a succombé le 28 octobre dernier à une inflammation du cœcum pendant un séjour momentané qu'il faisait à Bâle. Gœldlin, qui avait été autrefois médecin dans les régiments suisses à Naples, était depuis de longues années instructeur en chef des troupes sanitaires dans notre armée. Comme le dit dans son dernier numéro le *Correspondenz-Blatt*, il est actuellement peu d'officiers sanitaires en Suisse qui n'aient été ses élèves et tous conserveront le plus amical souvenir de ce militaire au caractère si chevaleresque et de ce confrère aimable qui savait s'acquitter de ses fonctions avec tant de bienveillance.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Octobre 1903.
Argovie. — Dr P. Ruepp, fr. 10, (10+230=240).
Bâle-Ville. — Drs J. Hunziker, désistement d'honoraire d'un collègue, fr. 100 ; Karcher, fr. 20 ; R. Vogel, fr. 20, (140+1020=1160).
Berne. — Dr E. Mützenberg, fr. 20, (20+1080=1100)
Zürich. — Dr A. Blattmann, fr. 20, (20+1165=1185).
Ensemble fr. 190. Dons précédents de 1903, fr. 8692. Total fr. 8882.

Bâle, le 1er Novembre 1903. *Le Caissier :* Dr P. Von der Mühll
Aeschengraben, 20

OUVRAGES REÇUS. — U. Biffi. — Sulle emoagglutinine del sangue umano, 24 p. in-8 avec une pl., ext. des *Annali d'Igiene sperimentale*, 1903, fasc. 2. — Sobre las Hemoaglutininas de la sangre humana; l'hematologia de la « enfermedad de Carrion » ; 38 p. in-8, avec une planche, ext. du *Boletin de la Acad. nac. de med. de Lima*, ano III, 1903, N° 2.

Lubet-Barbon et Sarremone. — Hygiène thérapeutique des fosses nasales ; un vol. petit in-8 de 230 p. (*Bibl. d'hygiène thérapeutique*, dirigée par le prof. Proust). Paris 1904, Masson et Cie.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, 18 PÉLISSERIE, GENÈVE

XXIIIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1903

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Statistique clinique des alcooliques traités à l'Asile de Bel-Air en 1901 et 1902.

(Clinique psychiatrique de l'Université de Genève)

Par le Dr A. Papadaki
Ancien assistant à la Clinique psychiatrique de Genève.

Il nous a paru intéressant, pour faire suite à notre thèse inaugurale de doctorat[1], où nous avons traité de la législation relative aux différentes catégories d'alcooliques, d'étudier aussi au point de vue clinique les alcooliques traités à l'Asile cantonal de Bel-Air près Genève, pendant les deux années 1901 et 1902.

Au moment où l'alcool est considéré comme un des plus grands fléaux de l'humanité, certains savants de grande notoriété ont élevé une voix en sa faveur, au risque d'ébranler les premières bases obtenues par les efforts persévérants des sociétés antialcooliques. Le savant en question, dans l'exposé de sa thèse, a malheureusement omis de préciser que ses recherches consistaient uniquement en expériences de laboratoire, de chimie biologique pure, complètement indépendantes de la clinique; aussi ses conclusions, véridiques à son point de vue, n'en sont pas moins fausses au point de vue clinique. Vouloir donner la preuve de ce que nous avançons, ce serait répéter inutilement ce que l'expérience journalière de la pratique médicale a depuis longtemps sanctionné.

Ce travail et la petite statistique qui y est jointe suffiront à montrer une fois de plus les méfaits de l'alcool, même dans un territoire aussi restreint que le canton de Genève, et la grande

[1] Du traitement des alcooliques à Genève. Etat actuel et projet de réforme. *Thèse de Genève*, 1902.

part qu'on doit attribuer à cet agent dans l'étiologie des maladies mentales.

Nous avons envisagé tous les cas où l'alcool a joué un rôle étiologique en général; ceux-ci se divisent en deux classes : la première comprend ceux dans lesquels le rôle de l'alcool n'est qu'accessoire, la seconde tous ceux où l'alcool a joué le rôle prépondérant, pour déterminer directement les psychoses alcooliques proprement dites.

Pendant les années 1901 et 1902, nous avons enregistré 508 entrées à l'Asile de Bel-Air, se répartissant comme suit :

Année 1901 :	Hommes	122	Femmes	138	Total	230
» 1902 :	»	152	»	126	»	278
		274		264		508

Sur ce total des entrées l'alcool est mentionné comme facteur étiologique en général dans 135 cas, à savoir :

Hommes 108, femmes 27, total 135.

Le pourcentage calculé sur le total des entrées se monte donc à :

Hommes 21,4 %, femmes 5,3 %, total 26,7 %.

Cette brève statistique nous permet de tirer deux conclusions : Bien que le chiffre brut des admissions d'hommes et de femmes soit à peu près égal, l'alcool figure chez les hommes, bien plus fréquemment que chez les femmes, comme cause occasionnelle. Par contre, à côté de l'alcool, d'autres facteurs non moins importants interviennent dans l'étiologie des maladies mentales, puisque chez les femmes qui, dans la grande majorité, usent très peu de boissons alcooliques, les psychoses sont tout aussi nombreuses que chez les hommes.

Plusieurs auteurs, avec les travaux desquels nous avons cherché à comparer les résultats de notre statistique, considèrent l'alcool comme un facteur important dans l'étiologie des maladies mentales, mais n'entrent point dans les détails à ce sujet. Ainsi Régis, Scholz, Sommer, citent simplement l'alcool dans le chapitre étiologie en général.

Mais déjà Bayle[1], sur 1079 aliénés traités à Bicêtre, en trouvait 126 qui l'étaient devenus par suite d'excès alcooliques, soit

[1] Cité par Lanceraux.

environ 11 °/₀; pour Esquirol, en 1838, ce chiffre représentait le 8 °/₀, et il s'élevait en 1864 au 24 °/₀ (Lagarosse). Contesse arrive à 25 °/₀, Morel à 20 °/₀; suivant Dagonet, dans les pays du nord, un tiers des hommes ivrognes sont devenus aliénés. Enfin récemment Kræpelin, Griesinger, Weygandt accusent l'alcool comme facteur étiologique des maladies mentales dans le 10 à 40 °/₀ des cas. Ces différentes statistiques présentent un taux se rapprochant sensiblement du nôtre.

Sur le nombre total des entrées à Bel-Air, nous relevons 50 cas pour lesquels l'alcool est indiqué comme cause occasionnelle accessoire, soit 9,84 °/₀, à savoir :

En 1901 :	Hommes	26	Femmes	6	Total	32
1902 :	»	15	»	3	»	18
	Total	41		9		50

ce qui, par rapport au total des entrées, donne : hommes 8,07 °/₀, femmes 1,96 °/₀.

Si nous comparons le rapport entre le pourcentage du groupe alcoolisme cause occasionnelle et celui où l'alcoolisme a déterminé directement la psychose éthylique proprement dite, nous arrivons à la conclusion : 1° que les femmes admises à Bel-Air pour des affections dues à l'alcoolisme, quel que soit le mode d'examen, restent toujours en minorité sensible vis-à-vis des hommes; 2° que les cas où l'alcool peut être considéré comme cause directe de la maladie sont de beaucoup les plus nombreux. En effet, les chiffres de 41 hommes, 9 femmes, total 50 du premier groupe, calculés par rapport au total des cas examinés, soit 135, donnent : hommes 31,1 °/₀, femmes 6,66 °/₀, total 36,7 °/₀, tandis que le second groupe, celui des psychoses alcooliques proprement dites, comprenant un total de 85 cas répartis comme suit : hommes 67, femmes 18, total 85, nous offre des chiffres sensiblement plus élevés, soit hommes 48 °/₀, femmes 13,2 °/₀, total 63 °/₀, et qui, rapportés au nombre total des entrées, donnent : hommes 13 °/₀, femmes 68 °/₀, total 16,7 °/₀.

A. — **L'alcool cause occasionnelle.**

Les 50 cas de ce groupe sont classés par ordre de fréquence comme suit :

	H.	F.	Total des entrées	%.
1° Psychoses épileptiques .	8	1	26	34
2° Paralysie générale. . .	9	0	45	20
3° Psychoses primaires, démence précoce, paranoïa, catatonie . . .	10	4	94	14,9
4° Démence organ. sénile .	7	3	78	12,8
5° Psychoses maniaques dépressives	4	0	51	7,8
6° Psychopathie	1	1		
7° Démence apoplectiforme.	1	0		
8° Imbécillité	1	0		

En considérant successivement les plus importants de ces groupes, nous constatons pour les *psychoses épileptiques* la grande prédominance de l'alcool comme cause occasionnelle. Ici ce n'est point l'alcool qui détermine l'épilepsie, comme dans les cas sur lesquels nous aurons plus tard à revenir, mais l'épilepsie étant la maladie primaire, l'alcoolisme s'y surajoute. L'épilepsie est la psycho-névrose dans laquelle l'hérédité alcoolique joue un rôle étiologique prépondérant. Mais, tandis que nous notons fréquemment chez nos épileptiques purs cette hérédité, elle fait précisément défaut dans nos cas d'épilepsie compliqués d'alcoolisme.

Nous en exceptons cependant celui d'un homme épileptique depuis l'âge de 8 ans, qui présentait au début des crises à longs intervalles. Fils d'un buveur invétéré, il se met à boire de l'absinthe et toutes espèces de liqueurs, dès sa jeunesse. Il fut atteint de delirium tremens à trois reprises différentes. Enfin il se décida à devenir abstinent, et soit pour avoir le courage de signer la feuille d'abstinence (!!) soit pour faire ses adieux à sa boisson favorite, il s'ingurgita une forte quantité d'absinthe. Ayant signé, il ose se présenter à l'Asile pour solliciter la place de cordonnier, mais à son entrée il fut pris d'une attaque épileptique violente, passa par une période de délire avec hallucinations visuelles et enfin mourut dans le coma au bout de huit jours. Son autopsie nous a révélé la présence d'une pachyméningite hémorragique récente; les sillons du cerveau étaient gorgés de sang, jusque dans leurs plus profondes ramifications. L'examen microscopique démontra l'existence d'une dégénérescence graisseuse très avancée du foie, et la disparition pres-

que complète des stries transversales du myocarde. Sans aucun doute la mort dans ce cas a été la suite directe des excès alcooliques.

Un autre épileptique, chez lequel le mal comitial date également des premières années de la vie, résultant d'une polioencéphalite infantile avec hémiatrophie musculaire, passe des mois entiers sans attaques, mais aussitôt qu'une sortie lui est accordée, il commet des excès d'alcool, toujours suivis de fortes attaques épileptiques.

Un troisième épileptique, qui l'est depuis l'âge de 10 ans, commet des excès de vin et liqueur, mais pas d'absinthe. Il a fait huit séjours à l'Hôpital cantonal et deux à l'Asile de Bel-Air pour des attaques épileptiques, toujours suivies de delirium tremens, avec hallucinations visuelles, auditives, etc.

Une femme, née d'un père buveur, est atteinte de crises épileptiques depuis l'âge de 16 ans. Depuis très longtemps adonnée à l'absinthe, elle a fait plusieurs séjours à l'Hôpital cantonal pour delirium tremens et à l'asile de Marsens pour crises épileptiques avec délire hallucinatoire. Elle entre à Bel-Air pour un delirium tremens typique, survenu à la suite d'une crise épileptique. Notons en passant chez elle une curieuse hallucination qu'elle manifesta au cours de son délire; elle prétendait que, pendant sa crise épileptique, on lui avait percé le bout de la langue (siège de traumatisme par morsure) avec des milliers de fils de fer, qui remplissaient le local. Cette hallucination, provoquée par le traumatisme, s'est maintenue presque aussi longtemps que celui-ci. Vers la fin de son délire, la malade continua à accuser de fortes douleurs de la langue, et montrait dans le crachoir des objets qu'elle prétendait être les fils de fer plantés dans sa langue l'avant-veille.

En somme, chez ces quelques épileptiques, l'alcool n'a pas été la cause du début de la maladie, mais n'en a pas moins été un facteur déterminant d'une grande importance. Presque toujours c'est à la suite d'excès de boissons que les crises se sont répétées avec une grande fréquence, aggravant du coup l'état du malade.

Ces faits suffisent donc à justifier le régime d'abstinence auquel on soumet les épileptiques à l'Asile.

Dans 20 % des cas du groupe de la *paralysie générale*, nous avons noté l'alcool comme cause occasionnelle.

Morel, sur 200 malades, en trouve 35 qui devaient à un état

maladif leur passion pour l'alcool, et sur ce nombre 10 étaient atteints de paralysie générale.

Il nous paraît difficile, sinon impossible, de tirer à ce sujet de notre matériel une conclusion au point de vue étiologique, vu le défaut de renseignements suffisants relatifs aux antécédents alcooliques des malades. Du reste leur psychose n'a rien présenté de particulier qui puisse la distinguer de la paralysie générale banale.

Le groupe des *déments séniles* s'élève approximativement au chiffre de 13 %. La moyenne d'âge de ces malades. comparée à celle des nombreux séniles admis à l'asile pendant ces deux années, n'est presque pas inférieure. Il nous paraît donc probable que l'alcool a joué chez eux un rôle peu important. Nous relevons seulement, pour son intérêt anatomique, le cas d'un ancien délirant tremens, décédé à l'âge de 64 ans, et chez lequel l'autopsie a révélé l'existence d'une pachyméningite hémorragique chronique; la dure-mère atteignait l'épaisseur de *deux centimètres*.

Le 15 % environ de nos malades atteints de *psychoses primaires* (démence précoce, paranoïa, catatonie) s'est livré à des excès alcooliques.

Un d'entre eux a commis une tentative d'homicide. Atteint de delirium tremens et guéri, il continua à présenter des hallucinations de la vue et de l'ouïe, qu'il systématisait. Pendant les deux jours qui précédèrent l'attentat, il absorba de fortes quantités d'absinthe. Un autre est entré à l'Asile pour un delirium tremens typique. Actuellement tous les deux sont des déments systématisés.

Enfin trois autres malades sont entrés à l'Asile avec le diagnostic de délire alcoolique. Le premier, adonné depuis plusieurs années aux excès de boisson, absorbe une bouteille de kirsch et est pris d'une attaque épileptiforme. Ayant à plusieurs reprises signé la tempérance, il ne peut s'y tenir longtemps et s'enivre dès qu'il peut se procurer de l'argent. Aujourd'hui, après une longue rémission, sa démence précoce avec idées hypocondriaques est caractéristique. Son père, interné dans un autre asile, présente un état démentiel tout à fait analogue. Le second, fils d'une mère alcoolique boit depuis nombre d'années. Actuellement il est dément précoce, traversant des périodes d'excitation qui sont toujours en rapport avec des excès alcooliques. Enfin le troisième est devenu un type de catatonie.

Ces quelques exemples, brièvement rapportés, nous semblent bien démontrer que les excès alcooliques ont été une manifestation et non pas la cause de la maladie. Néanmoins, ces excès sont de nature, soit à déterminer les accès au cours de la psychose, soit à les renforcer et à les aggraver.

Ces faits apparaissent plus nettement dans deux cas du groupe des *psychoses maniaques dépressives*, affections où l'alcool est noté comme cause occasionnelle pour environ 8 %.

Un homme, fort buveur, après avoir présenté à plusieurs reprises des attaques de delirium tremens, entre à l'Asile en état d'excitation maniaque. Au cours de ses accès de délire, il est très violent, difficile à maîtriser, la bête noire des postes de police. Il quitte l'Asile au bout de quelques mois, rentre dans sa famille, *vit sobrement* et revient ensuite à l'Asile de son propre chef, dans un état de dépression mélancolique.

De même, un autre homme, interné pour la sixième fois, et ayant pendant longtemps figuré dans les registres de l'Asile comme simple alcoolique, ne présente en réalité que le type de la manie périodique. Cependant nous constatons que, sous l'influence des excès alcooliques, occasionnés eux-mêmes par son accès maniaque, ce dernier s'aggrave considérablement. Tandis que, pendant une période de liberté, son accès était assez intense pour se manifester par des danses dans les rues le chapeau orné de plumes, des violences, etc., ce même accès survenu pendant une période d'internement et de sobriété complète, se limite à quelques grimaces, à quelques signes de mécontentement et à une légère agitation.

B. — **L'alcool cause déterminante.**

Le second groupe, celui des cas pour lesquels l'alcool a été la cause déterminante et directe de la maladie, en comprend 85.

Pour la classification des psychoses éthyliques, on trouve la même divergence d'opinion que pour toute classification en médecine mentale.

Magnan divise ces psychoses en : 1° ivresse, 2° délire alcoolique simple, 3° délire tremens, 4° alcoolisme chronique, auquel il attribue deux terminaisons, l'une par démence, l'autre par paralysie générale.

M. von Speyr, dans sa thèse inaugurale, adopte la classifi-

cation suivante : 1° ivresse pathologique, 2° paranoïa *(Verrücktheit)* alcoolique aiguë ou chronique, 3° delirium tremens simple, avec attaques épileptiques ou fébrile, 4° alcoolisme chronique. Nous acceptons sa classification, sauf en ce qui concerne le terme de « paranoïa » *(Verrücktheit)*.

Fursac, dans son traité des maladies mentales, donne la classification suivante : 1° ivresse pathologique; 2° alcoolisme chronique avec quatre accidents épisodiques : *a)* delirium tremens, *b)* délire systématisé alcoolique, *c)* psychose polynévritique, *d)* épilepsie alcoolique. Tout en admettant la division de Fursac, nous remarquons que, s'il est vrai que toute psychose alcoolique aiguë (hormis l'ivresse) apparaît uniquement sur un organisme alcoolisé d'une façon chronique, il n'en est pas moins vrai que l'alcoolisme chronique doit être conservé, fût-ce sous une autre dénomination, comme une entité morbide et séparé des autres groupes de psychoses.

Bonhöffer intitule son ouvrage « les psychoses aiguës des *buveurs (der Gewohnheitstrinker)*. » Il divise ces psychoses en : 1° delirium tremens typique ou atypique, 2° délire chronique (Korsakow), 3° hallucinose aiguë des buveurs, 4° troubles mentaux passagers.

Nos 85 alcooliques chroniques se répartissent comme suit :

I. *Psychoses aiguës.* — 1° Délirium tremens 34, soit 39,4 %. 2° Hallucinose 11, soit 13 %. 3° Delires atypiques 6, soit 7 %. 4° Délires atypiques avec maladies graves concomitantes 12, soit 14 %.

II. *Etats démentiels.* — 5° Psychose polynévritique de Korsakow 4, soit 4,6 %. 6° Démence alcoolique avec ou sans épilepsie 18, soit 21 %.

Pour le groupe des alcooliques chroniques, les chiffres n'ont qu'une valeur relative, puisque ce n'est qu'incidemment que ces malades viennent à l'asile.

Nous avons été conduits à la classification ci-dessus uniquement par la clinique, c'est-à-dire en groupant des syndromes semblables; il nous manque, faute d'observation, la forme « ivresse ».

I. Psychoses aigues.

1° *Delirium tremens.*

La moyenne d'âge de nos délirants tremens est de 42 ans, avec minimum de 31 et maximum de 65 ans.

Nos 34 malades, dont une femme, ont été admis à l'Asile pendant toute l'année, mais avec une prédominance sensible pour les mois de mars, avril et septembre. Ces dates ne coïncidant ni avec des fêtes, ni avec une épidémie quelconque, ne paraissent pas avoir d'importance.

Tous les malades appartiennent à la classe ouvrière (manœuvres), ce qui n'implique point la rareté de l'affection dans les classes aisées, puisque la grande majorité de la population de l'Asile se recrute parmi la classe ouvrière.

La durée moyenne du délire a été de cinq jours; un récidiviste présenta un maximum de délire de 19 jours, à forme atypique.

Les hallucinations les plus fréquentes sont celles de la vue, en second lieu celles de l'ouïe, plus rarement celles de la sensibilité générale (sensation de « rayons électriques »). Ce qui les caractérise, c'est leur extrême mobilité. On remarque d'ailleurs une grande suggestibilité à toute époque du délire, aussi peut-on très facilement, pendant la période d'excitation, en fixant l'attention du malade, lui suggérer l'existence de tel ou tel objet contre le mur ou les coins de la chambre, comme on peut aussi, dans la grande majorité des cas, en lui posant une question précise, le faire sortir de son délire et obtenir de lui des réponses exactes, correspondant à un fonctionnement régulier, mais bref de l'intellect.

Tous les délirants, malgré leur désorientation complète, conservent le sentiment de leur personnalité et de leurs antécédents, ce qui explique pourquoi il est impossible de leur suggérer des notions contraires à celles qu'ils avaient acquises avant le délire.

Vers la fin de ce dernier la suggestibilité diminue progressivement et disparaît un peu avant le rétablissement complet des facultés. Pendant le délire et même pendant ses rémissions, il nous a été possible de constater que les malades ne se souvenaient pas des faits se rapportant à l'époque prodromique du délire; par contre, une fois guéris, ils se sont souvenus de tous les faits de cette même période. Il s'agit donc d'une amnésie rétrograde transitoire.

Tous ont le souvenir d'avoir passé par une maladie, mais tous, grâce à leur amnésie, considèrent cette maladie comme beaucoup moins grave qu'elle ne le fut en réalité. Chez l'un d'entre eux, qui figure dans la rubrique delirium tremens et dans

celle de l'hallucinose, l'amnésie débuta nettement avec la perte de l'orientation. Le malade, amené à l'Asile pendant la période prodromique de son délire, encore orienté et lucide, reconnut son entourage. Le surlendemain, quand la désorientation fut survenue, comme on l'interrogeait sur les lieux où il se trouvait, il disait : « je ne sais pas où je me trouve, mais je suis sûr qu'avant d'être ici, j'étais à Bel-Air. »

Chez quatre de nos malades nous avons constaté l'interruption du délire; chez deux d'entre eux cette interruption, survenue sans aucune cause connue, dura un jour; chez un autre, elle se montra également pendant un jour, celui de son entrée, ce qui pourrait être considéré comme une rémission occasionnée par le changement du milieu, et enfin chez le quatrième, celui qui a atteint le maximum de durée du délire, elle se prolongea pendant quatre jours et fut complète, avec sommeil normal, mais avec persistance d'un fort tremblement.

La désorientation complète a été notée 26 fois. C'est la désorientation par rapport au temps qui est la première apparue et la dernière à disparaître, empiétant souvent (9 fois) sur la période de la convalescence.

Le délire ne cesse pas en général brusquement; la limite entre la période d'agitation et le rétablisement complet se manifeste par une période de somnolence et un état mental se rapprochant de la normale. Au réveil les malades ont des idées plus ou moins claires, mais leurs entretiens qui, pendant cette dernière période, paraissaient normaux et tout à fait logiques, n'ont laissé dans leur mémoire presque aucun souvenir. Ce fait pourrait avoir une conséquence pratique en médecine légale, puisque même dans cette période où tout entretien avec le malade laisse l'impression d'un état normal, la responsabilité, vu le défect profond de sa mémoire, ne peut pas être complète.

Au point de vue des troubles corporels, le tremblement de la langue et des mains n'a jamais fait défaut, et persista même dans les cas d'interruption du délire.

Les réflexes étaient exagérés 15 fois, normaux 12 fois et faibles 2 fois. Dans un de ces derniers cas, le malade présenta dans un second séjour, pendant la période du délire, une abolition complète des réflexes qui redevinrent normaux après disparition de l'agitation.

Les pupilles chez 21 malades étaient égales et avec réaction

normale; chez 7 elles étaient inégales, mais toujours avec conservation du réflexe.

L'albuminurie, constatée 5 fois, disparut avec le délire. Jamais de sucre. Dans les 13 autres cas les renseignements à ce sujet nous manquent.

Nous n'avons pas procédé à des mensurations de température vu la grande agitation des malades.

Chez 8 de nos délirants, on avait noté comme étiologie une maladie corporelle, n'ayant laissé que des vestiges lors de l'entrée à l'asile. La pneumonie a été incriminée pour 2 cas, des traumatismes pour 2, et une affection aiguë du tube digestif pour 4.

Chez deux de nos délirants tremens, le délire a été précédé d'attaques épileptiformes, chez un autre qui, après un héritage, s'est enivré pendant six semaines, le délire a éclaté immédiatement après une crise épileptique et chez 4 on nota des attaques épileptiques au cours du délire.

De nos 35 délirants tremens deux, l'un âgé de 30 et l'autre de 65 ans, sont décédés à la suite d'attaques épileptiformes répétées à brefs intervalles jusqu'à la mort. Un autre, âgé de 61 ans, a succombé à une néphrite interstitielle avec dégénérescence du myocarde.

Sur trois cas de décès, nous avons procédé à deux autopsies, obligé d'omettre la plus intéressante, celle de la mort foudroyante. Du fait que chez nos très nombreux délirants tremens sans complications épileptiques nous n'avons eu qu'un seul cas de mort, tandis que chez les sept délirants avec épilepsie nous en avons deux, nous concluons à la gravité du pronostic *quo ad vitam* dans ces derniers cas.

Nous ne nous croyons pas autorisé à faire des cas de delirium tremens compliqué d'épilepsie un groupe spécial, puisque le syndrôme clinique ne présente pas assez de caractères particuliers. Le délire étant dans la majorité des cas antérieur à l'attaque, il ne peut pas y avoir relation de cause à effet.

Tous nos malades, aussi bien les alcooliques que les autres, sont à leur entrée mis au lit dans la salle de surveillance. C'est suivant l'exigence de leur état que nous sommes obligés à recourir soit au bain prolongé, soit à l'isolement. Ainsi chez 8 seulement nous avons eu recours à l'isolement avec lumière pendant la nuit et au bain pendant le jour ou la demi-journée, chez 7 à l'isolement seul et chez 5 au bain prolongé sans couvercle, avec surveillance serrée.

Dans la majorité des cas ces mesures ont été prises pour un jour, dans un seul l'isolement a duré quatre jours consécutifs. Dans l'un d'eux l'isolement a paru être un moyen thérapeutique, car en supprimant toute cause d'excitation extérieure, il tranquillisait le malade qui, en salle commune, devenait très agressif vis-à-vis de ses camarades.

Tous nos alcooliques sont soumis à un régime d'abstinence complète sans que nous ayons observé soit une aggravation de leur état général, soit une modification de leur délire. Cette suppression de l'alcool ne nous a point obligé à avoir recours aux toni-cardiaques.

Deux de nos délirants ont été en conflit avec la loi, tous deux pour tentative d'incendie commise au début du délire.

2° *Hallucinose alcoolique aiguë.*

Onze de nos malades, dont deux femmes, ont été atteints d'hallucinose.

La moyenne d'âge de ces malades a été de 43 ans, à peu près égale à celle des délirants.

Cinq étaient des récidivistes; deux avaient présenté du delirium tremens lors de leur première atteinte et les autres revenaient avec le même type de psychose.

Cinq ont accusé l'hérédité alcoolique chargée; chez les autres les renseignements ont été incomplets.

La durée de l'hallucinose, sensiblement plus longue que celle du delirium tremens, atteint environ quatre semaines. Un malade est arrivé au maximum de deux mois et demi.

Le passage chez le même individu du delirium tremens à la forme « hallucinose » n'est pas aussi rare que l'ont prétendu von Speyr, Bonhöffer et Fursac. Parmi nos malades nous avons eu plusieurs cas de ce genre.

Toutes les fois que les renseignements anamnésiques ont été suffisants, nous avons constaté l'existence d'un stade prodromique, caractérisé chez les uns (6) par un état de délire semblable en tous points au delirium tremens, et chez les autres (5) par des hallucinations terrifiantes et persécutrices. Chez eux le délire est plus cohérent; ils arrivent parfois à le systématiser sous l'influence d'hallucinations pour la plupart auditives, ce qui nous paraît être une preuve que l'intellect est moins atteint que dans le delirium tremens, où la confusion et l'incohérence

battent leur plein. La désorganisation mentale étant moins profonde, on comprend que le souvenir soit mieux conservé pour cette période de délire systématisé; c'est ainsi que chez cinq malades, qui avaient débuté par un délire aigu, l'amnésie a été notée pendant cette période, tandis qu'elle a fait complètement défaut chez les six autres, atteints d'hallucinose pure.

Toutes les tentatives faites pour expliquer pourquoi tel malade est atteint d'hallucinose et tel autre de delirium tremens se réduisent à des hypothèses.

En comparant la paranoïa avec l'hallucinose, on constate que les hallucinations qui sont d'un caractère beaucoup plus mobile dans l'hallucinose, présentent dans les deux affections le *même type*, elles sont avant tout *auditives*. Il semble donc que les hallucinés auditifs sont beaucoup plus que les autres portés à la systématisation.

Nous remarquons en passant que beaucoup de personnes ont l'habitude de penser en invoquant des images auditives. En se basant sur cette analogie qui caractérise la paranoïa et l'hallucinose on a donné à cette dernière (von Speyr) le nom de « paranoïa aiguë alcoolique » *(Verrücktheit)* ou de « psychose alcoolique aiguë systématisée », termes qui doivent être remplacés avantageusement par celui de « hallucinose » de Bonhöffer, afin d'abord de réserver le terme de délire systématisé (paranoïa) aux psychoses chroniques et en second lieu parce que l'hallucinose aiguë *n'est pas nécessairement accompagnée d'un délire systématisé*. Nous pouvons, à l'appui de cette proposition, donner, outre les deux cas cités par Bonhöffer, l'observation d'un de nos malades qui entendait le diable à travers la paroi lui racontant toute sa vie passée, mais qui *reconnaissait néanmoins qu'il s'agissait d'une hallucination,* et celle d'un autre qui, se sentant persécuté, mais attribuant les « voix » à un état maladif, est entré de son propre chef à l'Asile pour se faire traiter.

Tous, au cours de leur psychose, avaient des hallucinations terrifiantes et persécutrices de l'ouïe, rarement aussi de la vue. Dans ces cas, les premières ont été d'une durée beaucoup plus longue, s'affaiblissant progressivement jusqu'au moment de la guérison.

Un de nos malades présenta des hallucinations de l'ouïe d'un caractère spécial, mélangées avec des hallucinations de la vue. Pour se défendre contre des voix qui l'accusaient d'avoir tué

son beau-frère (mort quelques mois auparavant de mort naturelle), il quitte son pays natal. « Tu es juste, mais nous voulons ta tête et ton or, tu as tué ton beau-frère, nous voulons ta tête », lui criait-on en musique *au moyen de fanfares*. Accablé par ses persécuteurs, il prend le train pour Paris, mais aussitôt que le convoi se met en marche, les persécuteurs réapparaissent en ballon avec les mêmes trompettes. Décidé à aller auprès du procureur de la République, il fait part de ses intentions à un voyageur, qui le décourage de son projet. Il saute alors du train en marche pour revenir chez lui, mais arrivé à Lyon « il reconnaît au ballon l'intention de le suivre », s'esquive parmi la foule et vient à Genève auprès du procureur général qui l'interne à Bel-Air. A son entrée, après un voyage de trois jours, le ballon avait disparu ; les hallucinations de l'ouïe persistèrent pendant quelques jours encore, pour disparaître à leur tour. Mais telle fut la netteté et la puissance de ces hallucinations, que, bien après la guérison, cet homme hésitait à les attribuer à une maladie, « puisque, disait-il, c'est lui-même qui avait effacé du marche-pied d'un wagon les accusations lancées contre lui. »

Trois autres malades ont été dans le même cas.

Le tremblement, bien que moins fort, existe aussi aux mains et à la langue, sans aller pourtant jusqu'à la généralisation, comme dans plusieurs cas de delirium tremens, ni aux secousses musculaires et aux attaques épileptiformes.

Les pupilles étaient normales 4 fois ; une fois nous avons noté l'inégalité pupillaire, 2 fois l'inégalité de réaction et 2 fois la réaction très lente à la lumière.

Le reflexe patellaire, plus atteint au cours de l'hallucinose que dans le delirium tremens, a été exagéré 4 fois, 3 fois normal et une fois très variable dans son apparition. Chez un malade (cas décrit dans la thèse du Dr Guyot), les réflexes, aussi bien pupillaires que patellaires, avaient disparu pendant l'hallucinose, puis à mesure qu'on avançait vers la guérison, ils réapparaissaient normaux aux deux ou trois essais consécutifs, pour diminuer et faire complètement défaut au quatrième. Le lendemain, plus résistants, ils étaient nets pendant sept essais, pour disparaître comme fatigués au huitième, et cela jusqu'au rétablissement complet[1].

[1] Voir : Prof. von Bechterew. Ueber Ermüdnung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervöse Erkrankungen. *Neurologisches Centralblatt*, 15 febr. 1902.

Neuf de nos malades atteints d'hallucinose ont été traités au lit, un a été mis au bain prolongé, et l'état d'un autre exigea l'isolement pendant une seule nuit. Tous ont guéri.

Un seul de ces malades a eu conflit avec la loi pour tentative de meurtre, mais un non-lieu a été rendu en sa faveur.

Le caractère terrifiant et effrayant des hallucinations étant plus accusé au cours de l'hallucinose, le raisonnement plus intact et la systématisation du délire permettant des actes intentionnés-réfléchis, il nous paraît que cette psychose pourrait donner lieu à des conflits avec la loi, plus fréquemment que le delirium tremens.

3° *Délires atypiques.*

Au troisième groupe, celui des délirants atypiques, appartiennent six malades, dont quatre femmes. Leur délire extraordinairement bref et transitoire permet de les séparer des délirants tremens.

Nous nous bornons à constater que même ces délires peuvent mener à des délits graves, sans vouloir en tirer une conclusion au point de vue de la fréquence, qui en somme reste relative. En effet, ce sont précisément ces malades en conflit avec la loi que la police place à Bel-Air, tandis que les autres, assurément les plus fréquents, passent inaperçus.

Une femme, après excès de boissons, croyant dans un délire passager qu'il est déjà tard et que son mari ne rentrait pas, met le feu à sa maison en plein midi. Arrêtée aussitôt après, elle est calme, orientée et avoue son crime.

Une autre, alcoolique invétérée, a fait trois séjours à Bel-Air motivés par de l'incohérence et des idées mélancoliques angoissantes qui la poussent à des tentatives de suicide, mais déjà le lendemain de son internement elle est lucide et calme.

Enfin une troisième malade a été arrêtée pendant qu'elle plongeait un enfant dans une grande seille remplie d'eau. Cet acte irraisonné et qu'elle ne peut motiver, commis dans une période de délire transitoire, a néanmoins laissé un souvenir dans la mémoire de cette alcoolique.

C'est pour des cas semblables que la tâche de l'expert est rendue très difficile, car le délire faisant défaut au moment de l'expertise et le malade possédant sa conscience et son orientation, on est obligé d'avoir recours aux anamnestiques. Fort

heureusement ces derniers peuvent souvent être contrôlés et confirmés par les stigmates corporels de l'alcoolisme chronique. En outre le défect de mémoire et la difficulté de motiver les actes commis, comme dans notre troisième cas, sont des indices d'un état mental pathologique.

Citons enfin le cas d'un homme de 20 ans qui, à son premier excès alcoolique, a présenté des attaques épileptiformes et un léger délire dont il s'est remis complètement en très peu de temps.

Il nous paraît difficile de concevoir la différence clinique que certains auteurs établissent entre l' « ivresse pathologique », le « délire alcoolique sub-aigu » et la « forme atypique du delirium tremens ». En dehors du fait que l'ivresse pathologique peut apparaître à la suite d'un excès limité, chez un sujet non alcoolisé d'une façon chronique, nous ne trouvons guère de différence entre les deux premiers états. Elle consisterait donc uniquement dans le rapport chronologique plus ou moins rapproché de l'excès et du délire. Aussi nous paraît-il préférable de grouper l'ensemble de ces cas sous la dénomination de « délire atypique ».

4° *Délire atypique avec maladies graves concomitantes.*

Sous cette rubrique, nous avons rassemblé douze cas, dont trois relatifs à des femmes.

Dix ont eu une terminaison fatale. Cinq portent le diagnostic de « pachyméningite hémorragique alcoolique » (cas sur lesquels nous reviendrons plus loin) et sept (ceux dont nous nous occupons actuellement) ont été observés chez des sujets atteints de maladies graves; trois fois il s'agissait de pleuro-pneumonie et de tuberculose pulmonaire, trois fois de néphrite interstitielle.

Le septième doit être considéré à part. Il s'agissait d'un homme alcoolique de vieille date qui, ayant perdu un œil par accident il y a six ans, reçut dans une nouvelle rixe un coup de bâton en plein œil sain. Il arrive à l'Hôpital ophtalmique de la fondation Rotschild avec une plaie par éclatement du globe dont le contenu est sorti en partie. On procède à des lavages à l'eau boriquée et à un pansement humide boriqué. Pas de narcose, pas de complication. Le surlendemain il commence à délirer et entre à l'asile de Bel-Air, orienté, ayant terminé son bref délire atypique.

Ici le traumatisme, si grave qu'il soit par ses conséquences fonctionnelles, ne l'est pas en réalité par lui-même, aussi hésitons-nous à le considérer comme cause occasionnelle du délire. Dans ce cas, n'y aurait-il pas un rapport entre ce délire qui éclate chez un malade devenu subitement aveugle, qui a perdu d'un seul coup tout rapport visuel avec le monde extérieur, et le delirium tremens survenant fréquemment chez les individus emprisonnés ? La cause n'en serait dans tous les cas pas le choc moral, puisque le malade ne se souciait nullement de son infirmité, sachant dès le début que son agresseur lui assurerait une rente viagère. L'excitation donnée par le traumatisme aux sphères optiques nous paraît capable d'avoir pour une part provoqué le délire.

Ce cas nous en rappelle un autre observé récemment et relatif à un malade atteint d'hallucinose; chez ce dernier un bouchon de cérumen obstruant complètement le conduit de l'oreille l'avait prédisposé aux hallucinations auditives; celles-ci cessèrent aussitôt que le conduit eût été rendu perméable.

Chez les six premiers malades, dont le séjour fut en moyenne de 22 jours, l'affection organique a modifié le cours du délire, qui ne présenta ni les symptômes du delirium tremens, ni ceux de l'hallucinose, mais se caractérisa par une incohérence bien plus grave et une confusion beaucoup plus profonde. Dans un seul cas le délire paraissait quelquefois un peu systématisé; dans tous les autres le désordre des facultés intellectuelles était beaucoup plus prononcé.

Chez trois d'entre eux le délire fut interrompu par des périodes d'accalmie plus ou moins durables.

Pour tous la terminaison a été fatale et l'autopsie faite chez cinq d'entre eux nous a permis de constater dans trois cas l'existence d'une néphrite interstitielle (petit rein rouge), affection vers laquelle conduit sûrement l'alcoolisme chronique, et chez les deux autres celle d'une pleuro-pneumonie tuberculeuse. Le malade, dont l'autopsie n'a pas été faite, était atteint d'une pleurésie pour laquelle on lui avait pratiqué plusieurs ponctions de son vivant.

A part l'épilepsie qui, survenant parfois comme complication des délires alcooliques, leur imprime un pronostic particulièrement grave, il y a encore une autre complication redoutable qui, tout en n'étant pas mentionnée dans les manuels de psychiatrie, n'est pas moins dangereuse quant à sa terminaison,

c'est la pachyméningite hémorragique aiguë alcoolique. Cinq de nos malades appartiennent à ce groupe.

Un de ces cas doit être considéré séparément, parce que la pachyméningite n'a pas été la cause directe de la mort. A la suite d'une chute sur le dos, le malade avait perdu connaissance et 36 heures après son entrée à l'Asile, il mourait dans le coma. L'autopsie a révélé une forte hémorragie sous-durémérienne occupant tout l'hémisphère gauche à partir du lobe frontal jusqu'au lobe occipital, ayant par place détruit la substance cérébrale, et une pachyméningite bilatérale de la voûte crânienne. Au crâne on n'a pu découvrir aucune trace de fracture; par contre les téguments de l'occiput étaient fortement contusionnés. Il est donc probable que la même friabilité qui avait déterminé la pachyméningite hémorragique a permis à un traumatisme relativement faible de produire cette extravasation.

Chez les quatre autres malades l'âge a varié de 39 à 60 ans. Chez trois d'entre eux la maladie a présenté une marche foudroyante; chez le quatrième, bien que le syndrôme ait été exactement le même, elle a passé à la chronicité après une période aiguë.

Au point de vue des symptômes corporels, l'affection se caractérise par un tremblement intense, de grande amplitude, avec des secousses intermittentes des différents groupes musculaires et des convulsions spastiques partielles. Les réflexes sont très exagérés avec clonus épileptoïde du pied.

Les pupilles, inégales dans un des cas, ont toujours présenté un affaiblissement du réflexe lumineux, pouvant aller jusqu'à la disparition complète.

La sensibilité générale est souvent très exagérée, tellement que le simple attouchement d'une tête d'épingle est insupportable et est suivi de contractions musculaires marquées.

Comme phénomènes psychiques on remarque un délire interrompu par des périodes calmes pendant lesquelles le malade est en état de donner des réponses exactes, retrouve une orientation suffisante, etc.

L'agitation par crises devient parfois extrême; le malade paraît éprouver des souffrances atroces, se roulant par terre, mordant ses matelas, gesticulant et vociférant. Cet état de délire intermittent entrecoupé par des périodes de calme ou de crises d'agitation ou de crises convulsives, se termine dans la grande majorité des cas par la mort.

Dans un seul, comme nous l'avons dit, la période aiguë du délire a fait place à un état chronique pendant lequel les symptômes corporels méningitiques se sont multipliés. Le malade souffrait de maux de tête rebelles, il présentait une contracture généralisée, se tenant dans sont lit le corps raide, en léger opisthotonos; le signe de Kernig était manifeste; parfois il était pris de crises de convulsions partielles et de vomissements fréquents, mais n'entravant point le processus digestif; des vertiges l'empêchaient de marcher. Il présentait enfin un léger strabisme convergent gauche. Au point de vue psychique, le délire aigu ayant disparu, a été remplacé par une période d'hallucinose qui a abouti progressivement à un état démentiel. Puis peu à peu les symptômes corporels se sont amendés et le malade quitta l'Asile, ayant repris assez de forces pour vaquer à quelques occupations.

Cet ensemble de symptômes corporels, liés toujours à un état psychique particulier, peut, nous semble-t-il, caractériser le type spécial de la pachyméningite hémorragique aiguë alcoolique. Le diagnostic de méningite intraventriculaire (épendymite) nous paraît exclu, la symptomatologie de cette dernière affection rappelant beaucoup plus celle de la tumeur cérébrale.

A l'autopsie du cerveau, nous avons constaté la présence de sang jusqu'au fond des sillons; cependant la masse totale du liquide épanché étant insuffisante pour occasionner une compression intense, il est probable qu'il s'agissait là plutôt d'un trouble de nutrition du cortex par turgescence et engorgement de la pie-mère.

II. Etats démentiels.

5° *Psychose polynévritique de Korsakow.*

Cette affection se caractérise avant tout par une perte de la mémoire conduisant à l'incapacité d'acquérir des notions nouvelles, et par la désorientation quant au temps; le sentiment de la personnalité reste conservé. Au point de vue corporel, elle se manifeste par un fort tremblement généralisé, une marche plus ou moins ataxique avec abolition des réflexes et des symptômes de polynévrite.

Contrairement à ce qu'on observe pour les autres psychoses alcooliques, les femmes qui en sont atteintes sont plus nom-

breuses que les hommes. Sur 67 hommes nous avons eu un seul cas de psychose de Korsakow, tandis que sur 18 femmes nous en avons eu 3, soit 16,6 %.

Etant donné la gravité de cette psychose, cette prédominance en faveur des femmes pourrait être motivée par leur manque d'accoutumance à l'alcool. Il y a lieu cependant de remarquer que la polynévrite avec troubles psychiques se développe aussi chez les femmes sans cause connue.

Quoi qu'il en soit, l'affection paraît débuter par un délire du type alcoolique ou par un état hypochondriaque, des idées de persécution et de suicide. Les symptômes polynévritiques peuvent apparaître plus tard au cours de l'affection, souvent ils font partie du début.

La moyenne d'âge a été de 41 ans.

Chez une de nos malades, sommelière, qui était sujette à des idées hypochondriaques et de persécution, l'affection débuta cependant nettement par une crise épileptiforme qui se répéta à plusieurs reprises avec convulsions généralisées et perte de connaissance, et fut suivie d'un délire alcoolique avec hallucinations visuelles terrifiantes. De même chez un homme, elle a débuté par un délire qui guérit pour récidiver plus tard sous la forme de Korsakow. Chez une autre femme, le délire survenait au début fréquemment vers le soir et était passager. Chez une seule, il a complètement fait défaut et a été remplacé par des idées hypochondriaques, de persécution et de suicide.

L'hérédité alcoolique et vésanique a été notée chez une seule malade.

Deux fois nous avons constaté l'inégalité pupillaire avec conservation intacte du réflexe. Par contre les patellaires étaient presque toujours abolis (une seule fois exagérés), le tremblement des mains et de la langue était accentué et accompagné de démarche spastique; deux fois nous avons constaté le signe de Romberg. Deux malades, qui avaient présenté du gâtisme, étaient aussi pendant un certain temps incapables de rester debout.

Bien que l'expérience ait montré que la névrite n'est point indispensable pour faire une psychose de Korsakow, dans nos quatre cas elle a été toujours constatée, soit déjà comme symptôme prodromique, soit ultérieurement au cours de l'affection. Habituellement elle occupe les nerfs des extrémités. Dans deux cas les névrites siégeaient aussi à l'estomac, et dans l'un exclu-

sivement dans ce viscère. L'absence de tout autre symptôme de gastrite nons autorise, nous semble-t-il, à considérer ces névrites stomacales comme une manifestation analogue aux crises gastriques du tabès.

Au point de vue des phénomènes psychiques, l'amnésie et la désorientation impriment le caractère particulier à l'affection.

L'amnésie est rétrograde et antérograde, cette dernière de beaucoup plus prononcée. Une de nos femmes, pendant la visite de ses parents, s'étonne à chaque instant de les voir auprès d'elle, oubliant constamment leur présence. Elle prétend n'avoir jamais vu les médecins. L'homme, épicier de son état, oublia à plus d'une reprise d'ouvrir son magasin, il commettait de graves erreurs dans ses calculs, ne se souvenant plus de ce qu'il venait de faire ou de dire. Actuellement il lui est impossible de retrouver son lit dans une salle qui en contient dix. Une femme ne se souvient pas de son âge, de la mort de ses parents, etc.

Tous ont pu acquérir la notion du lieu ou apprendre à connaître quelques personnes de leur entourage, mais tous ont une perte complète de la notion du temps.

Deux de nos malades, dans le cours chronique de leur affection, ont présenté des symptômes de catatonie avec stupeur et des phénomènes cataleptiques. Ainsi l'une d'elles passe des heures entières couchée dans son lit, tenant la tête au-dessus de l'oreiller, dans une position des plus fatigantes sans être le moins du monde incommodée. Elle reste dans un état de stupeur les yeux fixes, se contentant de poser à chaque visite la même question : « cela va-t-il mieux pour moi ? » ou : « en ai-je pour longtemps ? » L'homme présente des mouvements catatoniques, sorte de tics *acquis*, ferme constamment l'œil gauche, fronce la moitié de la face, etc. Il est enclin, ainsi que l'une des femmes, à faire des récits fantastiques, cherchant inconsciemment à combler les lacunes de sa mémoire atteinte. Ainsi, interrogé sur le nom de ses médecins, il invente chaque fois un autre nom, sans même se donner la peine de réfléchir, comme s'il était sûr de lui-même. La femme interrogée sur le jour de la semaine, dit avec assurance un jour au hasard, rappelant beaucoup les réponses des paralytiques généraux.

La privation de l'alcool produit chez ces malades une amélioration évidente ; les périodes de délire, les attitudes catatoniques s'effacent de plus en plus, l'état corporel s'améliore, les polynévrites disparaissent plus ou moins complètement, mais la

terminaison, malgré l'opinion de Fursac qui admet la restitution *ad integrum* ou la mort, nous paraît être, dans la majorité des cas, le passage à l'état chronique et à la démence, puisque l'affaiblissement intellectuel persiste. Au moins c'est ce que nous avons constaté chez nos quatre malades.

Il nous paraît certain que le trouble de la mémoire est le symptôme qui frappe le plus à un examen superficiel, mais en suivant ces malades de près, on ne tarde pas à s'apercevoir que leur jugement aussi est profondément atteint, ce qui les rend incapables du moindre travail intellectuel exigé par les plus simples nécessités de la vie pratique.

Il nous paraît aussi peu indiqué de subdiviser la psychose de Korsakow en plusieurs formes, comme le fait Gilbert Ballet, que de le faire pour la paralysie générale. Ces deux affections, complètement différentes l'une de l'autre, qui présentent dans leur cours, suivant les périodes, des manifestations excessivement variées, conservent toujous le même caractère général, à savoir l'affaiblissement de toutes les capacités intellectuelles.

En tenant compte uniquement des phénomènes psychiques, le diagnostic entre la démence sénile et la psychose de Korsakow nous parait difficile. La seule différence sensible en faveur de cette dernière résiderait dans un fonctionnement meilleur et plus alerte des organes des sens et du travail intellectuel du cerveau dans son ensemble.

6° *Démence alcoolique.*

Sous la rubrique « démence alcoolique » nous avons 18 cas. Tous concernent des récidivistes, 5 avec des atteintes de delirium tremens dans leurs antécédents et 2 avec des attaques épileptiformes.

La moyenne d'âge, plus élevée dans ces cas que dans les précédents, est de 52 ans. L'hérédité alcoolique a été notée 6 fois; le plus souvent elle est restée inconnue faute de renseignements.

Quatre des malades, vu les quelques particularités qu'ils ont présentées, valent la peine d'être cités à part.

L'un d'eux, d'après l'anamnèse dictée par lui-même, est un dipsomane (cas unique). Chez lui l'appétit éthylique se ferait sentir par accès. Après une période prodromique qui se manifesterait par de l'inquiétude, des malaises généraux, de la surexcitation et du dégoût pour le travail, il entre, dit-il, dans le

premier cabaret qui se présente sur son chemin et en sort ivre. Après ces crises, qui dureraient habituellement de dix à quinze jours, il dit ignorer tous les faits qui lui sont reprochés. Nous tenons, par contre, de sa femme, qu'il mène une vie irrégulière depuis des années et que ses accès de dipsomanie ne sont que des exacerbations au cours d'un alcoolisme chronique.

Le second malade est le seul entre tous qui ait été pris d'un délire d'abstinence de très courte durée, survenu trois jours après son entrée.

Le troisième a présenté des phénomènes spastiques, des vertiges, des vomissements, de la torpeur intellectuelle, une incohérence très prononcée de son délire, symptômes tous attribuables à une exagération de la pression cérébrale. Deux mois après son entrée il succombait dans des convulsions généralisées. Malheureusement l'autopsie, faite dans de très mauvaises conditions, n'a pas permis de conclure à la nature du processus encéphalique. Néanmoins, l'observation d'un autre malade entré ultérieurement et ayant présenté une symptomatologie semblable, et chez lequel l'autopsie a démontré l'existence d'une hydrocéphalie interne aiguë, nous permet de rapprocher les deux cas et de conclure à la probabilité d'un processus analogue.

Dans la majorité des cas, ces malades, bien qu'ils ne fussent pas sous la domination du delirium tremens ou d'une autre psychose aigue, étaient devenus dangereux par leurs menaces et leurs violences, ce qui a été la cause la plus fréquente de l'internement.

Plusieurs sont des individus d'un caractère irascible, colérique, violent. Dans les rares cas où la désorientation a été notée, elle ne fut jamais complète. Pas un n'a déliré dans l'Asile, mais tous y sont entrés après une légère agitation nocturne de la veille.

Tous ont présenté des troubles moteurs sous forme de tremblement des mains et de la langue, quelquefois généralisés provoquant de l'ataxie, deux fois des convulsions épileptiformes. Ces attaques sont loin d'avoir la gravité de celles survenant au cours du delirium tremens.

Les réflexes pupillaires et patellaires étaient toujours normaux.

Nous avons noté de l'albuminurie trois fois, chez quatre autres malades de la glycosurie, diminuant avec le séjour et l'abstinence.

A l'exclusion d'un affaiblissement profond de la volonté qui conduit aux récidives fréquentes, et de l'absence de tout sens moral et de goût pour le travail, on ne constate guère chez eux de troubles psychiques prononcés. L'affaiblissement de la mémoire existe, sans acquérir l'intensité de l'amnésie au sens propre du mot. C'est à ce trouble plutôt qu'à un raisonnement conscient, que nous croyons pouvoir attribuer leur persistance à désavouer les faits graves qui leur sont reprochés et à s'attribuer le rôle de victimes.

Bien qu'il soit difficile de décrire exactement un syndrome de « démence alcoolique », nous avons cru pouvoir rassembler sous cette dénomination des cas à périodes d'état apparement différentes les unes des autres, mais portant néanmoins le caractère commun d'un défect des qualités affectives, soit une démence en quelque sorte *supérieure*, attaquant le moral plutôt que l'intellect.

Conclusions

1° Nous relevons, dans l'ensemble des psychoses alcooliques aiguës, deux types caractéristiques : *a*) le *delirium tremens* avec prédominance des hallucinations visuelles ; *b*) l'*hallucinose* avec prédominance des hallucinations auditives.

2° Dans la grande majorité des cas de delirium tremens, l'isolement au cours de la maladie peut être évité.

3° Le défect de la mémoire persiste souvent dans le delirium tremens à la période de la convalescence, au moment où les facultés intellectuelles paraissent normales.

4° La prédominance des hallucinations auditives, la possibilité de systématiser, la conservation de l'orientation, le fréquence des phénomènes de polynévrites, constituent les symptômes caractéristiques de l'hallucinose.

5° Certaines affections des organes des sens peuvent peut-être, dans un cas donné, décider de l'éclosion du delirium tremens ou de l'hallucinose.

6° Nous rassemblons sous la dénomination de *délire atypique* les formes séparément décrites de l' « ivresse pathologique » et du « délire sub-aigu transitoire ».

7° L'expérience montre que l'abstinence totale et immédiate n'a jamais porté préjudice aux malades.

8° Pour toutes ces psychoses, l'internement dans un établissement installé *ad hoc* est indiqué, car on y arrive à surveiller très étroitement les malades tout en les isolant le moins possible. Or il est nécessaire de les surveiller puisqu'ils peuvent devenir dangereux.

9° Le nombre des malades atteints de *pachyméningite hémorragique aigue alcoolique* paraît suffisant pour en former un groupement à part, et cela d'autant plus que le pronostic de cette affection est toujours grave, puisqu'elle conduit à la mort ou à la démence.

10° La caractéristique de la *psychose de Korsakow* est, avant tout, le trouble de la mémoire et du jugement; les phénomènes polynévritiques sont fréquents. Les femmes en sont beaucoup plus fréquemment atteintes que les hommes. L'affection est chronique par excellence.

11° La durée de l'internement à l'Asile de Bel-Air, trop brève pour chaque cas particulier, donne néanmoins pour les années 1901 et 1902 un total de 3803 journées de malade. Ce chiffre, multiplié par 3 fr. (prix de revient de la journée), représente pour ces deux années et nos 86 malades, la somme de 11409 fr. consacrée à un traitement palliatif. Les alcooliques admis avant 1901 et en séjour encore actuellement, n'ont pas été pris en considération.

12. Tous ces alcooliques, leur psychose terminée, auraient dû être transférés dans un asile de buveurs (pour curables et incurables.) Le grand nombre des récidivistes en fait foi.

BIBLIOGRAPHIE

Bergeret. De l'abus des boissons alcooliques, danger pour la société, les individus et la famille. Paris 1870.

Bonhöffer. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Brajnikoff. Alcoolisme à tendance systématique. *Thèse de Paris* 1899.

Contesse. L'alcool, étiologie de la paralysie générale. *Th. de Paris* 1862.

Dagonet. Nouveau traité des maladies mentales, Paris 1876.

Fursac. Manuel de psychiatrie, Paris 1903.

Gilbert-Ballet. Traité de pathologie mentale. Paris 1903.

Imbert. Alcoolisme chronique. *Thèse de Paris* 1896.

Joffroy. Alcoolisme chronique. *Revue scientifique*, 15 janv. 1896.

Joffroy. Des rapports de l'alcoolisme et de l'absinthisme avec l'épilepsie. *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 11 fév. 1900.

Kræpelin. Psychiatrie. Leipzig 1899.

Lagarosse. Essai sur la folie alcoolique aigue. *Thèse de Paris*, 1864.

Lancereaux. Alcoolisme. *Dict. encycl. des sc. méd.*

LEGRAIN. Alcoolisme et maladies mentales. *Bulletin méd.*, 1896. n° 68.
MAGNAN. De l'alcoolisme. Paris 1874.
MAGNAN. Délire alcoolique et délire systématisé dans l'alcoolisme. *Progrès médical*, 1896, n° 29.
MOREL. Traité des maladies mentales. 2e édit., Paris 1869.
MOTET. Considérations générales sur l'alcoolisme et plus particulièrement des effets produits chez l'homme par la liqueur d'absinthe. *Thèse de Paris* 1859.
REGIS. Manuel de médecine mentale. Paris 1892.
RIBOT. Maladies de la mémoire. 14e édit. Paris 1901.
SCHOLZ. Lehrbuch der Irrenheilkunde, Leipzig 1892.
SOMMER. Diagnostik der Geisteskrankheiten, Berlin 1901.
VON SPEYER. Die alcoholischen Geisteskrankheiten in Basler Irrenhaus, aus den Jahren 1876-1878. *Th. de Bâle*. Zurich 1882.
VOISIN. De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique. *Annales de méd. et de chir.*, 4e série. t. III.
WEYGANDT. Atlas-manuel de psychiatrie (trad. Roubinowitz). Paris 1903.

A propos d'un cas de hernie de l'ovaire avec accidents de pseudo-étranglement chez une enfant de 5 ans.

Par le Dr Ed. MARTIN

Les hernies de l'ovaire et de la trompe sans être fréquentes ne sont point très rares chez les jeunes enfants. Le cas que nous rapportons ici présente quelques particularités anatomiques qui pourront peut être contribuer à élucider en quelque mesure la pathogénie et l'étiologie de cette anomalie ; nous en ferons suivre la relation de quelques remarques puisées en bonne partie dans la littérature anglaise.

Il y a six mois environ, la mère d'une fillette de 5 ans conduisait à ma consultation son enfant atteinte depuis deux jours à la suite d'un violent effort d'une petite grosseur de l'aine droite siègeant en dehors de la grande lèvre et légèrement au-dessus du pli inguinal. Cette grosseur du volume d'une petite olive n'était pas très douloureuse et reposait sur une partie molle peu résistante ; elle était irréductible et n'augmentait pas avec la toux. N'étant pas absolument fixé sur la nature de cette tumeur nous conseillons l'application d'une pommade iodurée et pas de bandage.

La mère, voyant au bout de quelques jours que la tumeur ne diminuait pas, alla consulter un de nos confrères qui conseilla le port d'un bandage que l'on s'empressa d'aller acheter chez un charlatan de passage dans notre ville. Cet appareil causait de la douleur et était mal supporté, cependant il le fut avec constance jusqu'au 5 octobre ; ce jour-là, après une promenade à la campagne, l'enfant qui n'avait pas été à la selle depuis la

veille fut prise dans la soirée de vomissements qui durèrent toute la nuit et de vives douleurs à l'aine au niveau de la petite tumeur.

Appelé le 6 au matin, je constatai que l'enfant avait le facies grippé, les yeux enfoncés, le pouls rapide et le ventre légèrement ballonné ; matières fécales abondantes dans le gros intestin et jusqu'au cœcum ; pas d'évacuation depuis le 4 au matin. La tumeur de l'aine était un peu tendue et augmentée de volume ; elle n'était pas réductible et était douloureuse à la pression.

L'enfant fut transportée de suite à la Maison des enfants malades et l'opération pratiquée sans narcose avec l'aide des Drs Machard et Eugène Revilliod.

Après l'incision des parties molles, on tombe sur un sac très mince qui, étant ouvert, laisse écouler quelques gouttes de sang noirâtre et on trouve dans son intérieur une petite tumeur ovoïde d'un noir violacé reposant sur une membrane assez épaisse, noirâtre ressemblant à un gros intestin ayant subi un commencement de sphacèle. Cette membrane adhère au sac à sa partie postérieure. Après l'avoir isolée et disséquée on constate la présence de la trompe et du ligament rond dans son intérieur. Le pédicule se dirige après torsion sur lui-même vers l'orifice interne du canal inguinal. Les parties herniées sont sorties du canal inguinal en traversant sa paroi externe à mi chemin à peu près entre l'orifice externe et l'orifice interne ; ce dernier assez étroit est débridé avec le bistouri, on pénètre alors assez facilement avec le petit doigt jusque dans la cavité abdominale et l'on constate que l'intestin est libre et le cœcum rempli de matières.

Les parties herniées paraissent trop malades pour pouvoir être réduites, elles sont excisées après suture du pédicule avec deux forts catguts. Les débris du sac extrêmement mince sont disséqués et suturés aussi haut que possible. Suture des piliers avec trois forts catguts, suture profonde des parties molles avec trois catguts plus minces, puis suture de la peau au crin de Florence; petit drain en verre, pansement avec gaz au dermatol, gaze stérilisée et ouate.

Le soir, T. 38, petits vomissements bilieux dans la nuit du 6 au 7.

Le 7 octobre, T. 37,6. matin et soir; le ventre n'est pas ballonné, des gaz s'échappent par l'anus.

Le 8, T. m. 37,3, s. 37,9 ; 0.10 de calomel déterminent plusieurs selles; état général très satisfaisant, suintement sanguinolent assez abondant dans le pansement; on enlève le drain.

Depuis lors pas trace de fièvre. Le 10 novembre on enlève une suture, le 12 les trois autres ; petit pansement collodionné, réunion par première intention. L'enfant sort guérie le 28 de la Maison des enfants malades.

Les parties excisées ont été remises au Laboratoire d'anatomie pathologique ; malheureusement elles ont été égarées après un examen sommaire dont voici le résultat : « La pièce que vous nous avez envoyée qui provenait d'une hernie inguinale est un *ovaire*. Il y avait une forte stase vas-

culaire, par place des hémorragies et les follicules sont très mal conservés». L'assistant de M. le prof. Zahn m'a communiqué en outre oralement qu'il avait trouvé dans la tumeur des franges provenant de la trompe.

Les hernies de l'ovaire ont été rencontrées surtout à deux époques de la vie. Chez de très jeunes enfants et chez la femme après une ou plusieurs grossesses.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'elles ont été mentionnées dans la littérature, puisque Soranus d'Ephèse parle déjà d'un cas où l'intestin grêle était descendu dans la grande lèvre précédé d'un ovaire [1].

Puech [2] raconte l'histoire publiée par sieur Louis Léger de Goney (maître chirurgien juré reçu à Paris et résidant à Rouen) [3] d'une jeune fille de 21 ans ayant une tumeur de l'aine droite qui se mit à grossir peu à peu. La jeune malade, de bonne famille et tenant un assez beau rang parmi la noblesse, n'était pas fort indifférente aux caresses d'un jeune homme. La tumeur augmentant de volume de jour en jour, sur les instances de la jeune fille, le chirurgien l'opéra sans savoir exactement à quelle nature de tumeur il avait à faire. Il incisa les téguments et aperçut un sac de couleur brune qu'il ouvrit; il en sortit la valeur d'un « demi septié » d'eau assez claire et un petit fœtus du sexe mâle long d'un demi pied et encore vivant qu'il ondoya immédiatement. Comme le dit Puech, il fallait nécessairement supposer que l'ovaire et la trompe se trouvaient au préalable en dehors de la cavité abdominale pour qu'une grossesse pût se développer en dehors de cette cavité.

Dans les quelques lignes qui vont suivre, sans prétendre faire l'historique complet de la question, nous aurons surtout en vue les faits relatifs aux hernies inguinales de l'ovaire chez les enfants.

En 1870, le Dr Frank Hamilton qui a eu à traiter une hernie inguinale congénitale a publié avec le Dr Ferry un mémoire sur ce sujet [4] où il ne parle que de douze cas dont plus de la moitié chez les adultes.

Puech [5], sur 115 hernies de l'ovaire a réuni 86 cas de hernies

[1] Dujardin et Peyrilhe. Histoire de la chirurgie, t. II. Paris 1780, p. 277.

[2] Puech. *Annales de gynécologie* 1878, p. 324.

[3] La véritable chirurgie établie avec l'expérience et la raison. Rouen 1716 in-8, 5me partie, p. 401.

[4] *Bellevue Hospital Reports*. 1870, p. 159.

[5] Puech. *Loc. cit.*

inguinales dont 54 congénitales. Ces hernies sont accompagnées de malformations des organes génitaux dans un bon nombre de cas ; 13 fois on a noté de l'hermaphrodisme, 16 fois l'état embryonnaire ou l'absence l'utérus, 4 fois un utérus unicorne ou bicorne; 28 fois les hernies inguinales étaient doubles et les unilatérales étaient plus fréquentes à gauche qu'à droite. Dans les hernies congénitales l'ovaire était presque toujours accompagné de la trompe, 6 fois de l'utérus, 3 fois de l'intestin et 2 fois de l'épiploon. Mais une *dizaine* seulement des observations recueillies par Puech concernent des enfants.

Mencière[1] a pu réunir onze cas de hernies inguinales de l'ovaire chez des enfants, dont quatre dans le service de Broca à l'hôpital Trousseau; dans neuf de ces cas la hernie siègeait à gauche, une fois elle était double et dans un cas elle siègeait à droite. Sur 108 cas de cure radicale de hernies inguinales pratiquées jusqu'en 1897 par Broca chez la petite fille. ce chirurgien a trouvé 6 fois l'ovaire dans la hernie. Les enfants opérées par lui étaient âgées de 2, 4, 6, 7 et 11 ans.

P. Launay et Wiart[2] présentèrent en 1897 à la *Société anatomique* le cadavre d'une enfant de 2 mois atteinte de hernie congénitale de l'ovaire droit et déclarent que les cas observés peu après la naissance ne sont pas fréquents. On remarque que la trompe est placée devant l'ovaire, ce qui semble confirmer, selon eux, l'opinion émise par Cruveilhier que dans la grande majorité des cas la hernie de l'ovaire est précédée de celle de la trompe.

Wiart rapproche de cette observation celle d'une malade de 33 ans opérée d'une hernie de l'ovaire et de la trompe gauche probablement congénitale. La hernie était apparue déjà à l'âge de 7 ans ; comprimée par un bandage, elle augmentait et devenait douloureuse à l'époque des règles. Il s'agissait d'une tumeur bosselée parallèle au pli de l'aine, analogue à un ganglion de la région inguinale. A l'opération après incision de la peau et du sac on tombe en bas et en arrière sur la trompe qui enserrait l'ovaire dans une courbe à concavité supérieure. Il existait des adhérences de la trompe au sac herniaire, l'orifice inguinal était étroit et la réduction des parties herniées ne put se faire qu'après avoir pratiqué un débridement à l'anneau.

[1] *Revue des maladies de l'enfance*. 1897. p. 270.
[2] *Bull. de la Soc. anat.* 1897.

En janvier 1899, Wiart a montré de nouveau un cas de hernie de l'ovaire à gauche avec déviation de l'utérus du même côté sur le cadavre d'une enfant de 6 mois. L'enfant était hydrocéphale, la trompe adhérait au sac. Demoulin, en 1869 a opéré un cas analogue.

En regard du nombre relativement peu considérable de cas de hernie de l'ovaire chez les petites filles rapportés par les auteurs français, nous avons été frappé du nombre de faits de ce genre publiés surtout en Angleterre dans ces dernières années.

Edmund Owen [1], après avoir relaté le cas d'une enfant de *11 semaines* atteinte de hernie inguinale droite de l'ovaire avec torsion du pédicule et symptômes d'étranglement qu'il avait opéré par excision des parties herniées, ajoute que Macready a pu recueillir 174 cas de hernie de l'ovaire dont 115 chez des enfants en bas âge. La hernie siègeait à droite dans 89 cas, c'est-à-dire dans la grande majorité. Ces faits ne concordent pas avec ceux de Rochard qui déclare que, sur 18 cas de hernie unilatérale de l'ovaire qu'il a rencontrés, la lésion ne siègeait à gauche que dans 4 cas [2].

Après Owen, Mumby et Lockwood publièrent la même année des observations analogues.

Dans le premier cas [3], il s'agit d'une enfant de 4 ans, hindoue, dont la tumeur ovoïde occupant la grande lèvre, était formée par un sac contenant de l'intestin et l'ovaire. Le sac incisé, l'intestin fut réduit sans difficulté, mais l'ovaire ne put l'être qu'après une dissection minutieuse, le pédicule était adhérent au sac et tordu deux fois sur lui-même,

Dans le second cas [4], une enfant de 6 mois fut atteinte subitement d'accidents de vomissements avec apparition dans l'aine d'une tumeur ovalaire, accompagnée de rougeur de la peau et de gonflement inflammatoire de la grande lèvre ; constipation peu accusée. Incision des parties molles, donnant issue à quelques gouttes de sang noir ; à l'ouverture du sac on trouve la trompe de Fallope et l'ovaire pleins de sang. Ces organes n'étaient pas adhérents au sac, mais le pédicule avait fait un demi tour avec lui même à 3/4 de pouce au-dessous de l'anneau

[1] Owen. Torsion of ovarian pedicle in hernial sac. *Lancet* 1896, n° 3786.
[2] Rochard. Les hernies, 1904, p. 508.
[3] Mumby. *Brit. med. Journ.*, 1896, I, p. 17.
[4] Lockwood. *Brit. med. Journ.* 1896, I, p. 1442.

inguinal interne. L'ovaire et la trompe jugés trop malades pour être rentrés dans l'abdomen furent excisés après ligature du pédicule. Le sac fut excisé, le canal inguinal suturé au catgut. L'auteur pense que c'est au moment de la descente des organes dans le canal inguinal que s'est produite la coudure. L'ovaire enlevé contenait du sang dans son intérieur, il était altéré dans sa structure, la trompe et le ligament large étaient congestionnés.

D'autres cas analogues ont été publiés en 1897 et 1898 en Angleterre par Ashley Belbin et Morgan. Dans le premier[1] il s'agit d'un enfant de 7 mois et d'une tumeur de l'aine gauche irréductible et douloureuse s'étendant de l'anneau inguinal à la grande lèvre, la tumeur n'augmentait pas avec les cris de l'enfant, elle était mate. Depuis 48 heures, vomissements et constipation, tension et rougeur de la peau. On fit le diagnostic de hernie étranglée. L'opération fut pratiquée de suite; il s'écoula du sac un liquide sanguinolent et on trouva dans son intérieur une masse d'un rouge noirâtre ressemblant à un intestin qui a subi un commencement de sphacèle (absolument comme dans notre cas). Un examen plus complet fit découvrir l'extrémité de la trompe à la partie inférieure de la tumeur enveloppant l'ovaire qui adhérait au sac. Le pédicule était enroulé sur lui-même, il n'existait pas d'étranglement véritable. L'ovaire et la trompe furent excisés. Suture des piliers au catgut. Guérison rapide.

Dans le cas de Morgan[2], une enfant de 8 mois chez laquelle on avait observé dès le quatrième jour après sa naissance une tumeur de l'aine droite, présenta subitement une augmentation dans le volume de la tumeur accompagnée de rougeur de la peau et fut prise de convulsions; pas de constipation. Le chirurgien pratiqua l'incision d'un sac très mince contenant dans son intérieur un liquide noirâtre et un corps arrondi brun-noirâtre attaché à un *pédicule* replié deux fois sur lui-même et dans lequel on reconnut la présence de la trompe et du ligament large et même vers l'anneau inguinal interne celle du fond de l'utérus. L'excision fut pratiquée au niveau du pédicule et l'ovaire enlevé avec la trompe.

Morgan insiste sur la fréquence de la hernie de l'ovaire dans

[1] Ashley Belbin. A cure of hernia of the ovary in a child of 7 months old. *Brit. med. Journ.* 1898, I, p. 1389.
[2] Morgan. *Lancet*, mai 1897, p. 1346.

les douze premiers mois et croit qu'elle est due à la persistance du canal de Nück, à la mobilité de l'ovaire et la position relativement élevée de cet organe à cet âge.

Nous pourrions citer encore d'autres observations analogues publiées par Flemming, en Angleterre [1]. Schmitz, à St-Pétersbourg [2], Quadflieg [3] et Rose [4], en Allemagne. En voilà assez pour convaincre le lecteur que la hernie inguinale de l'ovaire n'est pas rare, surtout chez les enfants en bas âge et qu'elle s'accompagne souvent d'accidents de pseudo-étranglement et de congestion dus à la torsion du pédicule.

Symptomatologie. — Les symptômes de cette affection qui sont variables suivant qu'il s'agit d'une enfant ou d'une adulte ne nous arrêteront pas longtemps. Dans le premier cas tout se réduit aux symptômes physiques observés au niveau de l'aine ou de la grande lèvre : tumeur en général irréductible ou réductible seulement en partie. Sensation de corps arrondi avec un pédicule se prolongeant vers l'anneau inguinal. Dans notre cas la grosseur siègeait manifestement en dehors de la grande lèvre, ce qui est un fait exceptionnel. L'ovaire et la trompe, après un séjour plus ou moins prolongé au niveau de l'orifice interne de l'anneau inguinal, avaient (probablement à la suite d'un effort) traversé la paroi externe du trajet moins résistant que les deux autres.

Nous ne voulons pas insister ici sur la sensibilité particulière de la tumeur observée par Balley [5] chez une fillette de 10 ans, sur son augmentation de volume et sur les troubles physiologiques observés au moment de la période cataméniale. Chez la femme adulte la tumeur peut acquérir le volume d'une petite poire ou même davantage, quand l'utérus, l'épiploon ou l'intestin sont compris dans la hernie ou lorsque l'ovaire a subi la dégénérescence kystique, comme English [6] l'a observé cinq fois sur 38 observations qu'il a pu recueillir.

La combinaison du toucher vaginal et du palper ou de la traction sur le pédicule de la tumeur, la constatation de la

[1] Flemming. Congenital hernia of ovary. *Brit. med. Jour.*, 1901, II, p. 1770.

[2] Schmitz. *St-Petersb. med. Wochensch.*, 1885.

[3] Quadflieg. Zur casuistik der Hernia ovarica inguinali. 3 cas dont deux chez les enfants. *Münch. med. Wochensch.*, 1901, n° 20, p. 790.

[4] Rose. Durch Herniotomie gewonenes Ovarium. *Münch. med. Woch.* 1901, p. 516.

[5] Balley. *Thèse de Paris* 1854, p. 28.

[6] English. *Oester. med. Jahrbuch*, 1891, p. 335.

position du fond de l'utérus et de son col donnent aussi des renseignements précieux chez l'adulte, mais ne peuvent être pratiquées que dans des cas tout-à-fait exceptionnels chez la petite fille.

Les hernies de l'ovaire sont, dit Puech, de toutes les tumeurs qui se rencontrent à l'aine celles qui ont donné le plus souvent le change, puisque sur 110 cas on en compte que 22 seulement où on fit un diagnostic rigoureux. Dans les observations recueillies par les auteurs anglais que nous avons cités, plusieurs fois la nature de la tumeur avait été méconnue.

En présence d'une tumeur de cette région trois questions se posent : 1° la tumeur est elle herniaire, 2° quel en est le siège, 3° quel en est le contenu ?

La première question est relativement facile à résoudre, il suffit de constater l'existence du collet du sac et celle d'un pédicule. Cependant, lorsque la tumeur est enflammée ou que, comme dans notre cas, elle siège en dehors de la grande lèvre, le diagnostic est plus difficile. Plusieurs auteurs (Percival Pott et Lassus, etc.) ont cru à un ganglion enflammé, d'autres à un kyste (Guersant) ou un lipome (Lucke).

La position de la tumeur au-dessus ou au-dessous du ligament de Gimbernat permet d'établir si la hernie est inguinale ou crurale.

Le diagnostic des organes contenus dans la tumeur a donné lieu à de fréquentes erreurs. Souvent la hernie de l'ovaire a été prise pour un entérocèle ou un épiplocèle, surtout chez l'enfant où l'on n'a pas pour se guider les variations subies par la tumeur pendant les règles, le caractère particulier de la sensibilité de la tumeur et les déplacements de l'utérus constatés par le toucher vaginal. Cette difficulté a été rencontrée par Courty dans un cas de hernie droite de l'ovaire réductible chez un enfant de 10 ans. Enfin dans certains cas d'hermaphrodisme l'ovaire a été pris pour un testicule.

Lorsqu'il existe comme dans notre cas des symptômes d'étranglement ou de pseudo-étranglement, le diagnostic peut présenter encore plus de difficultés. Des hernies de l'ovaire avec torsion du pédicule et symptômes inflammatoires ont été prises pour des hernies intestinales étranglées et ce n'est qu'après l'ouverture du sac que la nature exacte de la tumeur a pu être reconnue.

Accidents. — Les accidents auxquels peuvent donner lieu les

hernies inguinales de l'ovaire sont très divers suivant que l'on a à faire à des adultes ou à des enfants. Laissant de côté les premiers qui consistent dans des troubles apportés à la grossesse et à la menstruation, nous mentionnerons seulement les accidents qui peuvent se rapporter à un véritable étranglement comme dans le cas signalé par Bœckel [1] où la constriction était exercée sur l'ovaire par le collet du sac ou dans celui de Balleray [2] où c'était une bride fibreuse existant dans le sac qui était la cause de l'étranglement.

Dans les cas où la trompe s'étrangle dans le sac herniaire, il survient, dit Berger[3], des accidents d'une grande intensité : douleurs vives, vomissements et même des phénomènes analogues à ceux de l'étranglement herniaire, obtusion de la sensibilité, fourmillement des extrémités, etc., mais l'arrêt complet des matières et des gaz fait défaut. Lejars [4], dans son travail sur les hernies inguinales de la trompe, dit que dans certains cas cet étranglement est bien réel, la trompe est serrée dans un véritable anneau. Dans des cas de Voigt et de Dolbeau on aurait même observé du sphacèle de la trompe. D'après les observations que nous avons recueillies il nous paraît que dans la majorité des cas ces accidents, chez les petits enfants en particulier, sont liés à une torsion du pédicule de la hernie entraînant l'arrêt plus ou moins complet de la circulation et des troubles de congestion passive pouvant aller jusqu'à un commencement de gangrène, en tous cas épanchement de sang noir dans l'ovaire et le sac herniaire. Ce sont ces accidents de torsion qui ont déterminé chez notre petite malade les vomissements et les troubles nerveux qui ont nécessité une prompte intervention. Les phénomènes inflammatoires douloureux sont allés jusqu'à amener la mort par péritonite chez une malade adulte de Courty.

Traitement. — En 1879, Puech conseillait le port d'un bandage dans les cas simples, mais grâce au progrès de la méthode antiseptique, nous pensons avec Berger que la hernie de l'ovaire étant douloureuse et gênante pour la malade qui supporte difficilement la pression du bandage sur la tumeur, il convient de l'opérer. Après avoir ouvert le sac, on réduit l'ovaire,

[1] Voir : Lentz. *Gaz. med. de Strasbourg*, 1882.
[2] Balleray. *American Journal of med. Science*, octobre 1897.
[3] Berger in Traité de chirurgie. T. VI.
[4] Lejars. *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 804.

ou excise le sac et on complète l'opération par une suture soignée.

Lorsqu'il existe, comme c'est fréquemment le cas chez les enfants, des accidents d'étranglement ou de torsion du pédicule, faut-il réduire l'ovaire après avoir débridé l'agent d'étranglement et détordu le pédicule lorsque cela est possible ? ou est-il préférable de l'exciser et de l'enlever comme Bœckel, Pollard et d'autres l'ont conseillé ?

Avec Puech nous pensons que de créer des eunuques sans absolue nécessité est un acte des plus regrettable, et nous sommes les premiers à blâmer les nombreux cas d'extirpations d'ovaires pratiqués de nos jours, souvent à la légère. Si l'ovaire et les annexes contenus dans le sac sont simplement congestionnés ou légèrement enflammés, nous ne pensons pas qu'il faille pratiquer la résection des parties herniées. Mais si ces parties sont profondément altérées ou si leur réduction nécessite de grands délabrements, il est préférable de ne pas exposer les enfants aux accidents de péritonite que pourraient entraîner la réduction d'un organe trop altéré pour pouvoir être de quelque utilité dans la suite. Heureusement qu'avec les progrès actuels de la chirurgie nous ne comptons plus une proportion de 6 décès sur 17 extirpations d'ovaires herniés comme dans la statistique de Puech. Dans toutes les observations récentes que nous avons recueillies (sauf un cas de Broca ou la hernie était accompagnée de tuberculose du sac), la guérison a eu lieu sans complication.

De ce petit travail nous pouvons, ce me semble, déduire les conclusions suivantes qui diffèrent quelque peu de celles mentionnées par Puech à la suite de son remarquable mémoire :

1° La hernie inguinale congénitale de l'ovaire est fréquente dans la première année, mais peut aussi se présenter dans un âge plus avancé. Elle peut être unilatérale ou bilatérale et siège aussi fréquemment à droite qu'à gauche. La trompe se trouve presque toujours avec l'ovaire dans les hernies congénitales.

2° Le diagnostic présente chez l'enfant plus de difficultés que chez l'adulte.

3° Chez l'enfant les accidents de pseudo-étranglement occasionnés par la torsion du pédicule de la hernie sont fréquents.

4° Les bandages sont généralement mal supportés dans les cas de hernies inguinales de l'ovaire ; la cure radicale est indi-

quée avec réduction de l'ovaire si l'organe est sain et excision des parties herniées si celles-ci sont trop profondément altérées.

5° L'opération pratiquée avec les progrès actuels de l'antisepsie présente pas ou très peu de danger même chez des enfants en bas âge.

Le traitement des cancers et de certaines manifestations de la tuberculose par les rayons de Rœntgen

Par le Dr Berdez
Professeur de thérapeutique à l'Université de Lausanne.

Qu'un jeune médecin candide et encore susceptible d'enthousiasme se mette en devoir de lire un article traitant de la guérison du cancer, cela est très naturel, d'autant plus que d'ordinaire le temps ne lui manquera pas. Le vieux praticien ne se laissera pas volontiers détourner pour si peu ; il sait à quoi s'en tenir : le public aime qu'on le trompe et il ne manque pas de charlatans tout disposés à lui rendre ce service moyennant bonne rémunération. Aussi, lorsqu'il y a trois ans, l'on a commencé à parler de guérisons de cancers par les rayons X, nous sommes resté tout à fait indifférent. On ne s'indigne même plus contre les escroqueries à masque scientifique après quinze ans de pratique !

Cependant, depuis lors, la vertu curative des rayons X a continué à faire parler d'elle, les journaux médicaux les plus sérieux y ont contribué et des hommes connus s'en sont mêlés.

C'est ainsi que peu à peu, notre scepticisme est devenu moins intransigeant et, l'occasion s'étant présentée, nous nous sommes mis à étudier la question et à en faire l'expérience.

Or, nos résultats ont été positifs et très nets : Nous avons eu en traitement deux cas de cancers du sein, trois d'épithéliome de la face, un de gliôme, trois de tuberculides et deux d'eczéma chronique.

Parmi les épithéliomes de la face deux sont guéris et le troisième est en bonne voie, les tuberculides et les eczémas chroniques sont guéris, les cancers du sein ont subi des modifications favorables (diminution de volume évident et disparition complète de certains nodules); le gliôme est encore en traitement, il est trop profondément situé pour que l'on puisse facilement

juger de ce qui se passe en lui, mais les parents du petit malade remarquent que les douleurs sont moins vives après chaque séance.

Pour tenter une explication des effets thérapeutiques des rayons X et pour faire comprendre le développement de la méthode employée, nous sommes obligé de résumer à grands traits ce que l'on sait jusqu'à présent de leur action physiologique.

La première manifestation des rayons de Rœntgen sur la peau est une rougeur avec tuméfaction légère, elle peut débuter après 24 heures, elle est alors passagère, ressemble aux effets d'une insolation. Cette inflammation est superficielle et bénigne, elle disparaît spontanément en quelques jours sans que pour cela l'interruption du traitement soit nécessaire. Cette réaction primaire est loin d'être constante, elle paraît due aux rayons ultra-violets qui ne sont pas nécessairement mêlés aux rayons de Rœntgen. On observe d'ailleurs quelque chose d'analogue après les applications de lumière condensée par les appareils de Finsen.

Les accidents spécifiques dûs aux rayons X ne se montrent que plus tard, dix à quinze jours après l'application. Ils ont aussi l'apparence extérieure d'une brûlure légère avec ou sans gonflement de la peau. En même temps, ou souvent quelques jours plus tard, on assiste à la chûte des poils : ceux-ci tombent ou se laissent enlever par mèches et sans la moindre sensation douloureuse ; leur racine est amincie, leur bulbe au lieu d'être arrondi paraît conique. Si la réaction est plus forte, elle rappelle une brûlure du deuxième degré avec exsudation de sérosité sous l'épiderme et formation d'ampoules. Enfin les accidents peuvent revêtir une forme grave, produire une nécrobiose profonde de la peau et des tissus sous-jacents, avec toutes les conséquences que peut avoir une gangrène sur la santé générale.

Deux caractères sont particuliers à ces réactions : 1° leur longue période d'incubation, 2° leur peu de tendance à la guérison. Le plus ordinairement même, la manifestation tend à s'aggraver alors que l'on a depuis longtemps suspendu les applications des rayons X et en quelques jours une brûlure légère passe successivement en deuxième et en troisième degré, de sorte que l'adage rassurant, *sublata causa, tollitur effectus*, ne peut plus être invoqué ici.

La peau des enfants est plus sensible aux rayons X que la peau des adultes, la surface cutanée extérieure l'est moins que les muqueuses.

A ces effets constants, produits par des séances trop longues ou des ampoules trop actives, l'on doit encore joindre une action inconstante sur le système nerveux central, qui se manifeste par de la nervosité, de l'angoisse, des palpitations de cœur, rarement des névralgies. Des expériences faites par Rodet et Bertin en France[1] et par Jicinsky en Amérique[2], montrent que chez de petits animaux se laissant facilement traverser par les rayons X, on peut observer des paralysies dont la cause est due à des hémorragies avec désorganisation plus ou moins complète du tissu nerveux central.

Les yeux peuvent être atteints de conjonctivite et rarement d'inflammations plus graves de la cornée; une fois cependant, une administration exorbitante des rayons X a provoqué une panophtalmie et rendue nécessaire l'énucléation[3].

Les professionnels de la radiographie sont exposés à des affections spéciales souvent incurables. Hallopeau et Gadaud[4] rapportent le cas d'un homme qui pour faire des démonstrations exposait sa main droite aux rayons X plusieurs fois par jour, quoique chaque fois pendant un temps très court. Les poils étaient tombés, puis des troubles trophiques s'étaient produits aux ongles; ceux-ci s'étaient amincis, feuilletés, avaient pris une teinte noirâtre; une suppuratiou périunguéale avait fini par provoquer leur chûte. Le sujet était atteint en même temps d'alopécie du côté droit de la tête et de photophobie. Le travail avec les appareils de Rœntgen ayant été suspendu, il s'en suivit une amélioration passagère, mais cette amélioration ne dura pas: de nouvelles expériences radioscopiques, bien que plus prudentes cette fois, causèrent de nouvelles ulcérations et le résultat définitif fut une ankylose de l'index et du médius, ankylose produite par une sorte de sclérodermie; les doigts paraissent plus étroits, la peau est tendue, lisse et atrophique, sillonnée par places de télangiectasies. Les ongles qui n'ont repoussé qu'à trois doigts, sont déformés et friables.

Ces altérations de la peau, aboutissant à la sclérodermie et à

[1] *Gaz. des hôp.*, 7 mai 1898.
[2] *New-York med. Journ.*, 15 nov. 1902.
[3] Wild, *Brit. med. Assoc.*, Meeting at Manchester.
[4] *Annales de dermat. et de syph.*, 1902.

l'immobilisation des doigts, ont été observées déjà plusieurs fois chez des personnes s'occupant de radiographie.

Un cas cité par Frieber[1], cas plus triste encore que le précédent, est celui d'un employé d'une fabrique d'ampoules: une ulcération rœntgenienne du dos de l'avant-bras droit ayant pris mauvaise apparence et ayant provoqué le gonflement des glandes de l'aisselle, on pratiqua l'examen histologique d'un fragment excisé au bord de l'ulcère, on reconnut la dégénérescence cancéreuse. La désarticulation de l'épaule fut jugée nécessaire et exécutée.

Les causes anatomo-physiologiques de ces accidents ont fait l'objet de plusieurs recherches : Oudin, Barthélemy et Darier ont observé un épaississement de l'épiderme avec augmentation de la kératohyaline. Unna[2] s'est préoccupé du point de vue chimique et a trouvé diverses réactions colorantes altérées, entre autres celle de l'élastine par la méthode de Weigert. Dans une étude faite à Berne déjà en 1895, dans la clinique du prof. Jadassohn, le Dr Gassmann[3] a constaté des altérations vasculaires toutes spéciales à l'action des rayons X, consistant en une prolifération énorme de la membrane interne des vaisseaux sanguins (veines et artères); dans cette intime proliférant par places jusqu'à l'obstruction du vaisseau, se forment de nombreuses vacuoles. La couche musculaire des artères est souvent criblée de vacuoles analogues, tandis que la structure des fibres musculaires gonflées tend à s'effacer. La membrane élastique subit, elle aussi, une dissociation, mais d'aspect fibrillaire.

Scholtz est arrivé aux mêmes constatations que Gassmann quant aux altérations vasculaires, mais il insiste en plus tout particulièrement sur le gonflement et la désorganisation interne de toutes les cellules ayant subi une action intense des rayons X ; les cellules renfermant plus de protoplasma, comme les cellules jeunes ou les cellules situées au voisinage d'un foyer inflammatoire sont plus délicates à cette influence.

La théorie de la névrite et de la névrose trophique a aussi ses représentants[5] : les filets nerveux seraient les premières

[1] *Aerzlicher Verein*, Hambourg 1902.
[2] *Deutsch. med. Zeitung*, 1898, n° 20.
[3] *Fortschr. im Gebiete der Röntgen Strahlen*, 1899.
[4] *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, Bd. LIX.
[5] Jincinsky, *loc. cit.*

victimes, les altérations vasculaires seraient surtout secondaires et trophiques. Il n'est pas douteux que les nerfs soient le plus souvent en souffrance.

Quant à la cause physique des accidents spéciaux à la radiographie, on l'a d'abord cherchée dans les effluves électriques, car il s'en produit toujours sur un circuit induit dont la tension atteint plusieurs milliers de volts.

Aujourd'hui l'on est revenu de la théorie des effluves ; celles-ci sont faciles à dériver, il suffit de les intercepter par un corps, bon conducteur, en relation avec le sol, tel qu'une lame d'aluminium, métal qui laisse facilement passer les rayons X. Or, cette lame d'aluminium n'empêche par les brûlures de se produire. Il suffit encore, pour diminuer les effluves, de diminuer la tension dans le circuit induit, mais, en ce faisant, on obtient au contraire plus facilement des brûlures ou des ulcérations et, comme en abaissant la tension jusqu'à un certain point, on produit plus de rayons X, force est d'admettre que c'est surtout ceux-ci, et dans tous les cas fort peu l'effluve qu'il faut incriminer.

Les rayons X étant donc un agent dangereux, ne doivent être maniés qu'avec certaines précautions. Le perfectionnement de l'outillage et des méthodes a suffisamment raccourci les temps de pose pour que l'on puisse dire que la radiographie proprement dite ne présente plus de dangers. Quant à l'usage thérapeutique, nécessitant des séances prolongées et répétées, il demande des mesures de prudence que nous indiquerons en parlant de la technique radiothérapique. Les opérateurs, très exposés, doivent de leur côté autant que possible se mettre à l'abri. Dans ce but on s'est servi d'écrans de verre, le verre ordinaire étant peu transparent aux rayons X, ou bien de guérites de plomb munies de fenêtres vitrées. Pour préserver les mains, on a fabriqué des gantelets de plomb ou imprégné des gants d'une pommade de litharge plus ou moins imperméable aux rayons de Rœntgen.

Le premier usage thérapeutique auquel les rayons X aient donné lieu est l'*épilation*. La chute des cheveux et des poils en général est en effet le symptôme réactionnel le plus constant et ordinairement le plus précoce. Mais bientôt on s'aperçut que si l'effet désiré était régulièrement obtenu, presque aussi régulièrement les poils repoussaient au bout de sept ou huit semaines,

plus nombreux et plus épais qu'avant l'épilation. On reconnut ainsi que pour faire disparaître définitivement l'hypertrichose, il faut une application plus intense des rayons X, il faut que l'inflammation produite dans le derme soit telle que les follicules pileux soient détruits. Après cette cure radicale, qui ne se fait pas sans une vive inflammation de la peau accompagnée d'érosions de l'épiderme, le tégument prend un aspect non pas cicatriciel, mais légèrement atrophique et une couleur plus pâle, une teinte et une certaine transparence rappelant l'albâtre (Hallopeau). Avec un peu de patience on arrive du reste beaucoup mieux et sans réaction notable par des applications faibles, à un résultat permanent contre l'hypertrichose : il suffit de refaire une ou deux séances toutes les quatre ou cinq semaines ou bien chaque fois que les poils recommencent à pousser, c'est-à-dire tous les deux mois environ. Après un an à dix-huit mois, la chute des poils est définitive.

Les mécomptes qu'ont donné dans le traitement de l'hypertrichose des applications trop légères et insuffisamment répétées ont fait penser que les rayons X, capables de faire tomber les cheveux, puis de les faire repousser plus vigoureux, seraient peut-être avantageusement employés à faible dose contre l'*Area Celsi*. En effet, plusieurs auteurs, entre autres Kienböck[1], à Vienne, se louent de la radiothérapie contre cette affection.

L'action épilatoire des rayons X qui, réglée prudemment, s'exerce sans inconvénients et sans désagréments pour le malade, devait naturellement être employée contre les *dermatoses* dans lesquelles la présence des poils est une entrave à la guérison. Les expériences faites jusqu'ici sur le favus, le sycosis, la trychophytose et certaines formes de blépharite ont confirmé cette prévision; elles l'ont même dépassée puisque, dans la plupart des cas, non seulement la chute du poil se produit, mais encore l'affection de la peau guérit sans l'aide d'autres moyens médicamenteux (Kienböck).

Les rayons de Rœntgen ont aussi été employés avec succès contre des maladies de la peau où les poils ne jouent aucun rôle, nous l'avons déjà vu pour l'eczéma chronique, d'autres l'ont constaté pour l'acné ordinaire, l'acné rosacea, les verrues, le mycosis fongoïde, le lichen ruber, quelquefois le psoriasis. Le prurit de l'anus et de la vulve disparaissent d'une façon tout

[1] *Wiener dermat. Gesellsch.*, 20 fév. 1902.

à fait constante, mais rarement définitive (Sjören et Sederholm).

La première manifestation tuberculeuse qui ait été combattue par les rayons X est le *lupus;* cette affection cède souvent beaucoup plus vite aux rayons X qu'à la photothérapie de Finsen[1]. La forme vulgaire du lupus s'améliore le plus rapidement; la dermatite avec formation de croûtes et d'ulcérations disparaît souvent dès les premières séances et avant toute réaction. Les nodules lupeux eux-mêmes persistent plus longtemps; parfois l'on en voit d'isolés qui opposent pendant des semaines une résistance opiniâtre à l'agent thérapeutique, tandis que tout autour d'eux a repris une apparence normale. Hahn et Albers-Schönberg, pour en finir plus vite, attaquent les nodules rebelles par la galvanopuncture ou l'énucléation. La forme hypertrophique, celle qui défigure le plus et dans laquelle de grosses masses granuleuses et irrégulières s'élèvent au-dessus du niveau de la peau, ne cède que lentement, il faut compter sur deux ou trois mois de traitement. Le lupus érythémateux est le plus opiniâtre et ne peut être modifié que par de fortes réactions. On n'obtient du reste souvent qu'un déplacement de la dermatose; chassée d'un endroit, elle va s'établir ailleurs.

Bien que le traitement du lupus par les rayons X ne soit pas très ancien, on sait déjà qu'il ne met pas toujours à l'abri de récidives, et sous ce rapport la méthode de Finsen, bien qu'infiniment moins rapide, paraît beaucoup plus sûre. On conseille donc, une fois la guérison apparente obtenue, de continuer le traitement pendant deux semaines, ou, ce qui vaut peut-être mieux, de refaire une petite cure préventive de deux ou trois séances tous les deux mois jusqu'à ce qu'un an et demi se soit écoulé; c'est en somme à peu près ce que l'on fait pour prévenir le retour d'accidents syphilitiques.

La cause des récidives du lupus a été recherchée par Himmel[2], par Hueter[3] et l'année dernière par Grouven[4]. On retrouve dans les cellules épithéloïdes et dans les cellules lymphatiques les mêmes signes de dégénérescence et les mêmes vacuoles que Gassmann a constatées dans la paroi des vaisseaux; le tissu conjonctif s'épaissit, les nodules lupeux s'entourent d'une cap-

[1] Kümmel, Hahn et Albers-Schœnberg; *Fortschr. im Gebiete der Röntgen Strahlen*, 1902. — Voir aussi Freund, *Grundriss der Radiotherapie*, 1903.

[2] *Arch. f. Dermat. und Syph.*, Bd. L.

[3] Cité par Freund, *loc. cit.*

[4] *Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen*, Bd V.

sule fibreuse qui les circonscrit et les isole, mais qui ne peut les détruire entièrement que très à la longue.

Le traitement du lupus par les rayons X seuls ou associés à des énucléations, et nous pensons surtout au lupus vulgaire, se recommande non seulement par sa rapidité, par le peu de désagrément qu'il cause au malade, mais encore par le fait que, même si la peau avait été ulcérée sur une grande surface, il ne reste point de véritable cicatrice, par conséquent point de brides, point d'ectropion ni d'autres souvenirs peu esthétiques.

Sous le nom de *tuberculides,* on désigne des affections de la peau survenant chez des tuberculeux, mais ne renfermant pas de bacilles de la tuberculose. Ces dermatites, appelées quelquefois scrofulodermes, ressemblent le plus souvent à des engelures dont elles ont la couleur rouge cyanosée, la tendance à l'ulcération, mais dont elles se distinguent par leur chronicité, leur apparition aussi bien pendant la saison chaude que pendant l'hiver, enfin par leurs localisations : elles se montrent en effet non seulement aux doigts, mais indifféremment à toute autre partie du corps, très souvent au visage.

Les rayons X ayant une action si rapide et si constante contre l'infiltration, c'est-à-dire contre la partie non tuberculeuse du lupus, il était naturel d'espérer qu'ils feraient disparaître aussi facilement les tuberculides ou tuberculoses sans bacilles. Cette espérance a été entièrement réalisée : les rayons X paraissent être un remède souverain, radical et rapide contre les tuberculides. Les auteurs sont unanimes sur ce point, et nos expériences personnelles, portant sur trois cas typiques, sont absolument concordantes.

Les tuberculides sont dues à des toxines tuberculeuses, c'est du moins ce que l'on admet et c'est logique de l'admettre, puisqu'on ne les rencontre que chez les tuberculeux ; or le bacille serait rendu inoffensif s'il ne produisait pas de toxines ; en détruisant les toxines, puisque dès maintenant nous en avons le moyen, ne pourrions-nous pas priver le bacille de Koch de ses éléments pathogènes? Malheureusement la pratique n'a pu démontrer jusqu'ici que les rayons de Röntgen aient un effet curatif, pas même une action quelconque, sur la tuberculose profonde des viscères, des séreuses ou des os. Les propriétés bactéricides directes des rayons de Rœntgen ont bien été démontrées par les essais de Rieder[1] sur des cultures pures de

[1] *Münch. med. Wochenschr.*, 1898.

tuberculose et par les expériences de Mühsam [1] sur des lapins inoculés, mais cette action bactéricide est très légère, elle ne se fait plus sentir dès que les rayons X ont eu à traverser une couche de tissus, même de faible épaisseur.

Le domaine le plus intéressant de la radiothérapie, celui qui lui promet le plus bel avenir, est le groupe des *tumeurs malignes*. C'est là que nous rencontrons les faits les plus extraordinaires, les plus difficiles à croire et les plus faciles à constater, car les expériences faites sur ce sujet pendant les dernières années sont déjà assez nombreuses pour que nous ne puissions pas toutes les rapporter ici.

Il ressort de toutes ces observations faites depuis trois ou quatre ans dans les pays les plus divers que les rayons X causent des modifications favorables à peu près constantes dans les tumeurs épithéliales malignes. S'il s'agit d'un tumeur sous-cutanée, on observe une diminution, s'il y a des douleurs, celles-ci s'atténuent ou disparaissent, si un carcinome est ulcéré et produit une sécrétion putride, l'ulcère se déterge et la fétidité disparaît, souvent même l'ulcère guérit et laisse une cicatrice d'une souplesse remarquable, se distinguant à peine par sa couleur, un peu plus pâle ou un peu plus rosée, de la peau saine voisine. Quelquefois ces effets favorables se sont produits à la suite d'expositions peu nombreuses et de courte durée, mais en général l'influence curative s'est manifestée après des réactions plus ou moins vives.

Morton [2] rapporte neuf cas de cancers du sein déclarés inopérables qu'il a tous vus s'améliorer rapidement sous l'influence des rayons X : les nodules diminuent, de même les glandes engorgées; la rétraction de la peau et du mamelon disparaît assez vite et la douleur cède dès la première application. L'un des malades de Morton paraît guéri définitivement, du moins deux années se sont écoulées depuis la fin du traitement et l'on ne voit point encore de récidive.

Grubbe [3] a traité cent et trois cas de cancers très diversement localisés, cancers de l'œil, du visage, des lèvres, de la langue, du pharynx, de l'utérus, etc., et a obtenu de bons résultats dans cinquante de ces cas.

[1] *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1898.
[2] *Medical Record*, 30 juin 1903.
[3] Treatment of epitheliome with X rays. *American Rœntgen Soc.* Déc. 1902.

Lowe[1] a vu s'améliorer des cancers du sein, du larynx, de l'estomac, du médiastin; le volume des tumeurs diminuait graduellement, tandis que les douleurs qu'elles causaient se sont très rapidement calmées.

Dawson Turner[2] a constaté un effet favorable dans quinze cas sur dix-huit de cancers inopérables.

Hall Edwards[3] a guéri complètement en 37 séances, chez un homme de 63 ans, un épithéliome qui avait envahi les deux tiers de la lèvre inférieure.

Mikulicz[4] rapporte un cas de carcinome du sein chez un homme de 53 ans, carcinome ulcéré, mais peu profond, dont la guérison complète, constatée par l'examen d'un fragment de tissu excisé, a été obtenue par six séances de radiothérapie.

Perthes, de Leipzig, a présenté tout récemment, en septembre 1903, au Congrès de Cassel, un homme guéri d'un volumineux épithéliome de la lèvre. Ce résultat avait été produit par une seule séance, une séance il est vrai d'une durée extraordinaire (près d'une heure, si nous ne faisons erreur).

Il paraît que les carcinomes profonds, eux aussi, sont le plus souvent améliorés d'une façon évidente : d'abord les douleurs disparaissent, puis les nodules diminuent ou se dissipent entièrement, mais beaucoup de cancéreux ont des récidives, demandent un nouveau traitement et finissent, après bien des vicissitudes, par tomber dans la cachexie et par succomber à la carcinose généralisée. Il n'en est pas de même de l'épithéliome superficiel de la face, l'ulcus rodens. Il semble que contre cette forme moins infectieuse, les rayons X soient un remède spécifique. En ne notant que des ulcus rodens dont la nature épithéliomateuse a été confirmée par l'examen histologique et dont la guérison ne s'est pas démentie depuis deux ans au moins, on en peut compter déjà plus de cent cas rapportés par les périodiques médicaux.

Et maintenant l'on se demande sans doute comment il se peut faire que certaines affections chroniques, parmi les plus redoutables et les plus rebelles jusqu'ici aux efforts de la thérapeutique, fassent subitement volte face devant une lumière verdâtre qui oscille dans une ampoule de verre. Nous aimerions

[1] On X ray work in private practice. *London Rœntgen Soc.*, janv. 1903.
[2] *Edimburg med. chir. Soc.*, nov. 1902.
[3] The Rœntgen rays in the treatment of cancer. *Archiv of the Rœntgen rays*, déc. 1902.
[4] *Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd. XXXVII, 1903.

pouvoir l'expliquer, mais nous n'en savons encore à peu près rien. Un vaste champ vient de s'ouvrir aux investigations.

Bordier[1] a constaté un ralentissement des phénomènes osmotiques sous l'influence des rayons X. Ce ralentissement est bien dû aux rayons spéciaux produits par l'ampoule, car afin d'éliminer l'action électrique, l'on avait disposé entre l'ampoule et l'osmomètre une plaque d'aluminium reliée au sol.

Pour Lancashire[2], l'efficacité des rayons X serait due à leur propriété d'exciter les cellules du tissu sain de telle manière qu'elles deviennent capables d'absorber et de détruire les produits pathologiques.

Pour Scholtz, dont nous avons déjà mentionné les expériences, les rayons X s'attaquent en premier lieu aux cellules jeunes dont le protoplasma est particulièrement sensible au nouvel agent physique. Le travail de Scholtz, qui est une étude d'histologie pathologique, donnerait l'explication de l'action élective des rayons de Rœntgen sur les cellules cancéreuses. On peut en effet observer quelquefois une destruction complète des cellules épithéliomateuses sous l'influence des rayons X, tandis que la peau voisine soumise à cette même influence n'a réagi qu'à peine.

Nous avons vu que les rayons de Rœntgen ont pu être employés avec un égal succès contre l'hypertrichose et la pelade, qu'ils guérissent des dermatoses et des cancers, mais qu'ils produisent des dermatoses chez les opérateurs et les prédisposent aux cancers. Ces contradictions apparentes n'ont rien de surprenant pour le médecin, qui sait que, suivant la dose, la concentration ou l'individualité, le même remède peut servir d'excitant ou de narcotique, d'astringent ou de caustique. Elles nous montrent simplement que les rayons X peuvent aussi, à leur façon très spéciale, stimuler ou détruire suivant les conditions dans lesquelles ils ont été administrés.

Encore deux mots relatifs à la technique radiothérapique. Ses méthodes varient avec les auteurs. L'accord n'est parfait que sur un point, c'est que la plus grande prudence, la surveillance la plus attentive sont nécessaires.

En général, les séances doivent être courtes : six à dix minutes. On peut les répéter tous les jours ou tous les deux jours,

[1] *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CXXVI, p. 375.
[2] The therapeutic employment of X rays. *Bost. med. Journ.*, 1902.

puis suspendre le traitement aux premiers signes réactionnels. La distance entre l'ampoule et le patient varie entre dix et vingt centimètres. Les ampoules peu évacuées sont beaucoup plus actives que les ampoules dites dures; celles-ci, par contre, paraissent donner des rayons plus pénétrants et doivent être réservées aux affections profondes. Les parties saines doivent être protégées au moyen d'écrans ou de masques imperméables aux rayons X. Les muqueuses sont beaucoup plus sensibles que la peau; les enfants et les personnes cachectiques réagissent plus facilement, mais il ne semble pas qu'il y ait, comme on le croyait d'abord, d'idiosyncrasies proprement dites; les diversités d'effets tiennent surtout aux variations de l'état de dureté de l'ampoule, et ces variations peuvent être considérables dans une seule et même séance.

Pour chercher à se rendre compte des changements dans l'état de vacuité de l'ampoule, on a imaginé divers instruments tous basés sur la propriété qu'a le platino-cyanure de baryum d'être rendu fluorescent par les rayons X, mais les appareils ne fournissent d'indication approximative que tant qu'on ne les perd pas de vue, en d'autres termes ils ne font connaître que l'énergie des radiations à un instant donné, ils ne disent pas quelle est la somme des radiations produites pendant un temps donné ou le travail effectué en une séance. Holzknecht[1], de Vienne, a cherché à remplir cette lacune en imaginant son chromoradiomètre. Cet appareil est basé sur le fait que certaines substances et en particulier un mélange de sulfate et de chlorate de soude, changent de couleur d'une façon durable lorsqu'elles ont absorbé une certaine quantité de cette énergie qu'est le rayon X. On pourrait donc avec le chromoradiomètre mesurer exactement la dose administrée et en prévoir les effets aussi bien que ceux d'un centigramme de morphine ou d'un gramme d'acide salycilique. Ce que nous avons vu de l'appareil de Holzknecht ne nous a pas encore paru très pratique; les teintes produites sont peu accentuées, difficiles à comparer. Il faut dans tous les cas beaucoup d'habitude et peut-être un peu d'imagination. Mais le principe est trouvé et nous pouvons bien espérer d'avoir sous peu un chromoradiomètre vraiment pratique qui rendra les rayons de Rœntgen plus facilement maniables.

[1] Eine neue einfache Dosirungsmethode in der Radiotherapie. *Wiener klin. Rundschau*, n° 35, 1902.

De l'hystérotomie exploratrice et en particulier de l'hystérotomie médiane antérieure

(avec figures)

Par le Dr J. Bastian

C'est en juillet 1898 que j'ai pratiqué pour la première fois cette opération[1], à la Maternité de Genève, et, dès lors, dans ma clientèle privée, j'ai eu trois fois l'occasion de renouveler pareille tentative. Les services que m'a rendus l'hystérotomie exploratrice, services évidents, sa simplicité d'exécution, son innocuité m'engagent à revenir une fois encore sur cette question pour la parfaire si possible, la mettre au point, grâce à l'aimable obligeance de mon confrère le Dr Morand, qui m'a prêté à cet effet sa collaboration d'artiste.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 32 ans, multipare, qui depuis un mois a des métrorrhagies abondantes, des douleurs abdominales vives et depuis quelques jours des pertes muco-purulentes avec légère élévation de la température vespérale. Le corps utérin est plus volumineux que normalement; l'orifice interne est imperméable au doigt. L'hystérotomie exploratrice que je pratiquai sur ces entrefaites me permit d'extraire un polype intra-utérin, haut situé et en voie de sphacèle. Les suites opératoires furent normales et la malade recouvra rapidement la santé.

Ici, l'exploration a été immédiatement suivie d'un acte opératoire efficace, mais il n'en est pas toujours de même. L'hystérotomie se confine alors à son rôle d'opération exploratrice, à ce rôle seul et sert à fixer un diagnostic que nos moyens d'investigation intra-utérine seraient incapables de déterminer d'une façon certaine ou bien seulement à affirmer sur une donnée positive un diagnostic primitivement établi et douteux.

En voici un exemple : Une personne de 40 ans, multipare, a des pertes sanguines qui se renouvellent fréquemment. Pas ou peu de douleurs abdominales, ni lombaires. Elle a subi, en cours de traitement, trois ou quatre curettages qui n'ont en

[1] J. Bastian. De l'hystérotomie sphinctérienne temporaire en tant qu'opération exploratrice, *Rev. méd. de la Suisse romande*, mai 1899.

rien amélioré sa situation. Devant un semblable échec, je lui propose une hystérectomie vaginale. L'utérus est petit, les annexes saines, rien ne semble justifier ces métrorrhagies, à moins cependant qu'il ne s'agisse d'un de ces cas d'utérus angio-scléreux, rebelles à toute médication conservatrice et justiciables de la seule hystérectomie. La malade se refuse à semblable éventualité et me demande s'il est possible, en restant dans le domaine de gynécologie médicale, de la débarrasser de son affection. L'expectation est-elle permise ? Dois-je faire un nouveau curettage ? Le diagnostic est-il certain ? Ai-je affaire à une angio-sclérose utérine, à un polype en voie d'expulsion et que les curettages succesifs n'ont fait qu'effleurer ou en somme à tout autre diagnostic, un carcinome du corps, par exemple ? Telles sont les questions qui m'assaillent et auxquelles ne peut répondre que l'hystérotomie exploratrice. Cette opération est tentée et donne les résultats suivants : nulle part le doigt introduit dans la cavité corporéale n'a l'impression d'une nodosité ou d'une irrégularité quelconque, nulle part, non plus, la sensation d'une muqueuse hypertrophiée, boursoufflée, velvétique et saignante, au contraire un léger granité, une résistance au doigt, un cri sous l'ongle qui tente d'effriter la muqueuse. Pas de polype donc, pas de carcinome, partant rien qui puisse éclairer ou infirmer le diagnostic que j'ai établi tout d'abord. Au reste, la cavité utérine est là, à ciel ouvert, et on pourrait, si le besoin s'en faisait sentir, projeter à l'aide du miroir frontal un jet de lumière qui faciliterait le concours de la vue. A mon sens, c'est une superfétation et je n'y a pas eu recours jusqu'à présent, je me contente de la seule appréciation tactile.

Dans ces conditions, je pratique un nouveau curettage que j'ai lieu de croire plus efficace que les précédents, parce que plus sûr et plus énergique.

Les pertes sanguines ont diminué dans la suite, mais la malade est avertie qu'à la moindre alerte une hystérectomie est nécessaire et je pratiquerai d'autant plus volontiers cette opération qu'il n'y aura chez moi aucune arrière-pensée. On ne saurait, lorsqu'il s'agit d'une opération radicale, assez s'entourer de renseignements. J'ai vu et à plusieurs reprises des hystérectomies faites à la légère pour des hémorragies d'origine soi-disant annexielle, parce que l'un ou l'autre des ovaires, l'un et l'autre si l'on veut, étaient atteints de dégénérescence

scléro-kystique. La pièce anatomique examinée après de semblables opérations décelait souvent du côté des annexes des lésions de minime importance, tandis que du côté de la cavité utérine on pouvait voir quelques petits fibrômes sous-muqueux capables à eux seuls de produire les symptômes au nom desquels le sacrifice avait été perpétré et cela au grand dam de la malade.

Dans les cas douteux, toute hystérectomie devrait être précédée d'une exploration minutieuse de la cavité utérine.

Le troisième cas concerne une primipare de 24 ans. Elle vient me consulter pour des ménorrhagies. Depuis trois mois ses règles ont varié comme intensité et comme durée : tandis qu'autrefois elles ne se montraient que pendant quatre jours, la malade perd actuellement pendant dix, douze et même quinze jours. L'anamnèse me fait découvrir là-dessous un avortement méconnu dont les suites, parmi les moins graves, sont l'hypertrophie de la muqueuse utérine, la production de fongosités, l'endométrite hémorragique. L'utérus est un peu gros. non douloureux, les annexes normales. Un curettage s'impose avec dilation préalable. Je m'adresse tout d'abord aux dilatateurs d'Hegar, suivant ma coutume dans les cas de ce genre, et je puis assez rapidement introduire de la série les numéros 5 à 10. Avec une curette de dimension moyenne j'abrase la muqueuse avec énergie. Au cours de l'intervention les mouvements de la curette sont gênés, limités ; il semble qu'il y ait dans la cavité utérine un corps étranger qui en diminue la capacité. Le toucher intra-utérin que j'essaie de pratiquer est impuissant à lever tous les doutes : l'index perçoit. il est vrai, un corps étranger, rond, mollasse, au-dessus du sphincter interne et qui fuit sous le contact. J'ai horreur en principe de l'emploi des pinces à faux-germes, qui, introduites au hasard, manquent souvent leur but et peuvent être cause d'accidents les plus déplorables. C'est alors que, soit pour éclairer mon opinion, soit mieux encore je dois l'avouer, pour rendre l'extraction de la tumeur plus facile, j'ai recours à l'hystérotomie exploratrice.

Il s'agissait en l'espèce d'un polype utérin de la grosseur d'une amande. L'examen anatomique et microscopique a donné le résultat suivant : polype placentaire en voie d'organisation.

Les trois cas que je viens de résumer sont les seuls où j'ai eu l'occasion de pratiquer à titre explorateur l'hystérotomie

« temporaire » ; je veux parler de l'hystérotomie médiane antérieure telle que je l'ai exposée il y a quelques années et dont je fais usage depuis à l'exclusion de toute autre. Ce n'est pas qu'il ne me soit arrivé, au cours de curettages difficiles, où l'œuf est adhérent, la rétention de débris placentaires à craindre, de m'assurer par une section uni- ou bilatérale du col utérin que l'opération était complète.

Cette section qui ne dépasse jamais un ou deux centimètres se borne en somme au débridement de l'orifice externe et ne peut servir au toucher intra-utérin que si l'orifice interne est préalablement dilaté, de dedans en dehors, comme c'est le cas lorsqu'il s'agit d'un polype ou d'un fœtus en voie d'expulsion.

C'est là une hystérotomie exploratrice occasionnelle, la discision, et que je dois dores et déjà ne pas laisser confondre avec l'hystérotomie uni- ou bilatérale, opération réglée et typique, l'opération de Schrœder.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un col normal, il faut, pour pénétrer dans l'intérieur de la cavité utérine, pratiquer l'incision de tout le museau de tanche et recourir aux diverses hystérotomies typiques dont nous aurons loisir de parler au cours de ce travail.

Quels sont les procédés auxquels on peut avoir recours pour pratiquer le toucher intra-utérin? Ce sont en général ceux que l'on emploie contre la sténose utérine : les procédés sanglants, les procédés non-sanglants ; parmi ces derniers, les uns en vue d'obtenir une dilatation progressive, les autres une dilatation extemporanée. Les tentes-éponges, les laminaires sont désormais proscrites de ma pratique en raison des accidents infectieux dont elles sont souvent cause et je ne les cite ici que pour mémoire. Il n'en est pas de même des tiges d'Hegar que j'utilise exclusivement dans les cas d'endométrite fongueuse où l'orifice interne n'est pas perméable à la curette. Mais, quand il s'agit de pénétrer dans la cavité utérine, j'ai la certitude que la dilatation obtenue de la sorte est insuffisante pour permettre une investigation intra-utérine sérieuse et partant féconde en résultats. Cela se comprend du reste : l'index est introduit dans la cavité utérine ; je suppose qu'il y soit introduit avec facilité, qu'il s'y meuve avec aisance, ce qui n'est pas la règle tant s'en faut, même si l'on a eu la patience de pousser la dilatation très loin ; l'index donc, dans les divers mouvements que nécessite l'exploration, provoque la contraction utérine ; le

sphincter interne l'étreint, l'enserre et les sensations qu'on est en droit d'attendre de lui perdent de leur précision et de leur sûreté.

A mon sens, le toucher intra-utérin ne devra être fait, et dans des cas semblables, qu'après une section utérine, qu'elle soit dans le plan sagittal ou le plan transversal.

En 1899, je ne m'exprimais pas différemment. « Cette opération est justifiée, disais-je en parlant de l'hystérotomie sphincrienne temporaire, dans tous les cas où le toucher intra-utérin trouve son indication. Est-on en présence d'une métrorrhagie sans signature, s'agit-il alors d'un polype intra-utérin, d'un carcinome du corps au début, d'une endométrite fongueuse, etc., etc.? D'après quelqes auteurs, le toucher intra-utérin seul est capable de trancher définitivement la question. Mais comment sera-t-il pratiqué? Pour ce faire, on dilatera péniblement la cavité utérine avec des tiges d'Hegar, attendant avec patience le relâchement du sphincter interne; après quoi, le doigt introduit à grand'peine, sollicitant par ses attouchements répétés la contraction utérine, se voit emprisonné, incapable d'une appréciation tactile quelconque.

« Voilà dans quelles conditions nous avons vu faire et fait le toucher intra-utérin. Ainsi compris, il ne saurait être qu'inutile.

« Cette méthode d'exploration est surannée, et il y a non-seulement avantage, mais nécessité d'y suppléer par l'hystérotomie exploratrice ».

Mais m'objectera-t-on, le besoin de cette exploration se fait-il véritablement sentir? N'a-t-on pas, et depuis longtemps déjà un moyen sûr de trancher un diagnostic incertain ou douteux par le curettage suivi de l'examen microscopique des produits retirés de la cavité utérine, sans soumettre les malades à de semblables interventions, des opérations, en un mot?

L'examen microscopique, je dois le reconnaître, a donné entre les mains de quelques-uns d'excellents résultats. On me dit que bon nombre de gynécologues n'ont jamais eu la moindre erreur à déplorer. Bien plus, chaque fois que la chose était possible, un nouvel examen pratiqué sur la pièce anatomique venait contrôler le premier résultat et en prouvait l'exactitude. Je les félicite en tous cas, mais un petit accident qui m'advint l'an dernier me force aujourd'hui à devenir circonspect.

Il s'agissait d'une femme de 60 ans, souffrant de douleurs abdominales aiguës à exacerbation vespérale et de métrorrha-

gies continuelles, mais peu abondantes. Elle avait subi une année avant de me consulter un premier curettage. L'examen microscopique n'avait donné aucun résultat ou du moins un résultat faisant exclure la nature maligne de l'affection.

Lorsque je vois la malade pour la première fois, je constate que l'utérus est petit, un peu en rétroversion, mobile, légèrement douloureux; le col n'offre aucune particularité. Les sécrétions muco-sanguinolentes que je ramène au doigt me paraissent avoir une odeur désagréable, mais non franchement fétide. Les jours suivants peu de pertes; puis tout à coup une débâcle avec expulsion d'un liquide muco-purulent dans lequel on aperçoit en abondance des stries sanguines.

Je pose le diagnostic d'endométrite atrophique sénile avec pyométra de rétention et j'institue un traitement en conséquence.

Les phénomènes persistent, je me résous à pratiquer pour ma part un curettage qui doit, dans ma pensée, être, sinon curateur, tout au moins explorateur.

Les produits du râclage sont confiés au microscope; le résultat de l'examen est tel que je puis écarter l'idée d'une tumeur maligne.

Mais, en face de la progression des symptômes chez ma malade, je me décide à pratiquer une hystérectomie vaginale qui me met en présence d'une pièce anatomique dont la qualification s'impose à première vue et dont l'examen microscopique ne peut être douteux : c'est un carcinome du corps utérin.

Comme conclusion de tout cela, faut-il à jamais proscrire l'examen microscopique? Loin de moi cette pensée. Mais, après un tel échec, un comprendra que s'y fier d'une façon absolue serait faire preuve de légéreté notoire. L'examen microscopique ne mérite certes « ni cet excès d'honneur, ni cette indignité ». J'y ai recours souvent et je suis loin d'abandonner cette excellente pratique, à la condition toutefois qu'un contrôle plus direct puisse être établi. Ce contrôle, c'est le toucher intra-utérin. Que l'examen microscopique soit pratiqué avant ou après cette manœuvre, peu importe, c'est au concours des deux que je m'adresse et leur concordance sur un cas équivaut pour moi à une certitude. Je dois le dire cependant, il me semble que l'examen microscopique doit être conseillé de préférence après l'exploration intra-utérine sur des débris prélevés au cours de celle-ci. Il portera ainsi sur la région utérine que le doigt a qualifiée ou révéléé suspecte et aura moins de chance

de s'égarer. Ainsi compris, l'examen microscopique sera un contrôle sérieux.

Que si ces deux moyens se contredisent, il faut tout supposer, je me fie avant tout au toucher intra-utérin et j'agis dans le sens de ses indications.

Procédés d'hystérotomie exploratrice.

Après avoir éliminé comme dangereux ou insuffisants les divers procédés de dilatation non-sanglante, ou progressive ou extemporanée, il me reste à dire quelques mots des différentes opérations qu'on est amené à exécuter pour la pratique du toucher intra-utérin. Ces opérations sont, en général, celles que l'on emploie contre la sténose utérine. Une restriction s'impose cependant.

Sous le nom de « discision du col utérin », on a réuni les procédés opératoires les plus divers : section de l'orifice externe seul, section de tout le canal cervical. Je me suis élevé au cours de ce travail contre cette confusion et j'ai essayé d'y porter remède en réservant ce vocable à la seule incision de l'orifice externe que j'ai qualifiée d'autre part d'*hystérotomie occasionnelle*. Elle ne peut être réservée qu'à certains cas particuliers et pratiquée qu'à titre d'exception.

Régle générale : l'exploration de la cavité utérine demande, pour être menée à bien, la section de tout le canal cervical. Par conséquent, toute technique qui réalise ces désiderata peut être adoptée, en ce qui nous concerne, sans aucun inconvénient.

Par le petit tableau synoptique qui suit, on pourra se rendre compte que dans les procédés que je vais énumérer se retrouvent les lignes générales et maîtresses de la technique suivie jusqu'ici pour remédier à la sténose utérine. D'ailleurs, si le but éloigné est différent, le but immédiat est le même : section de l'orifice interne.

Sténose utérine	*Toucher intra-utérin*
1° Hystérostomatomie, trachélotomie, opération de Schrœder (1881).	Hystérotomie uni- ou bilatérale exploratrice.
2° Hystérotomie sphinctérienne (Delafontaine 1898).	Hystérotomie sphinctérienne temporaire ou exploratrice (Bastian 1898).
3°	Hystérotomie antéro-postérieure.

Donc, les principaux procédés d'hystérotomie exploratrice sont :

1° l'hystérotomie uni- ou bilatérale,
2° l'hystérotomie sphinctérienne temporaire,
3° l'hystérotomie antéro-postérieure.

Il va de soi que toutes ces opérations doivent être précédées d'une toilette générale de la malade, d'une désinfection soignée des voies génitales, être conduites avec une asepsie rigoureuse, sous peine de s'exposer à tous les accidents de l'infection. Ceci dit pour n'y point revenir dans la suite.

1° *Hystérotomie uni- ou bilatérale.* — Je l'ai dit, c'est en somme l'opération de Schrœder.

La malade sera placée dans la position dorso-sacrée, les jambes soulevées. On met à découvert le col au moyen de deux valves : la lèvre antérieure est saisie avec une pince de Museux et, si on le juge convenable, on agit de même pour la lèvre postérieure (fig. 1). D'après Schrœder, Martin, on lie préalablement les artères utérines et on sectionne la ou les commissures. Si la dilatation obtenue n'est pas suffisante pour introduire le doigt dans la cavité du corps, on procède au moyen d'un bistouri boutonné à des débridements successifs.

Pour ma part, je n'agis pas tout à fait de la même manière. Pas d'hémostase préventive; et, si au cours de l'opération quelques vaisseaux donnent, je les saisis avec des pinces à forci-pressure. Ces vaisseaux ne sont que des rameaux de l'artère utérine qui se rendent au col et au vagin et non pas l'artère utérine elle-même. Pas de bistouri boutonné, une section large aux ciseaux.

L'opération terminée, on pratique le toucher intra-utérin. Après quoi, les commissures sont suturées avec de la soie ou du gros catgut. Drainage de la cavité utérine et pansement vaginal à la gaze iodoformée ou xéroformée.

Pendant un de mes séjours à Paris (1899), j'ai entendu le prof. Segond dire à ses élèves qu'il lui était arrivé à plusieurs reprises de se servir de ce procédé pour *explorer* la cavité utérine. Je le considère comme sien.

2° *Hystérotomie antérieure ou sphinctérienne temporaire.* — Sous le nom d'*hystérotomie sphinctérienne,* Defontaine a préconisé en 1898 cette opération contre la sténose du col. La même année, je l'ai exécutée à la Maternité de Genève et, dans mon

mémoire de 1899, je l'appelai *hystérotomie sphinctérienne temporaire* pour bien établir les variantes de ces deux opérations et la diversité de leur but. Quoi qu'il en soit, s'il y a une priorité quelconque à discuter, je l'accorde volontiers à Defontaine. En voici la technique :

Deux pinces de Museux, une valve de Doyen, une paire de

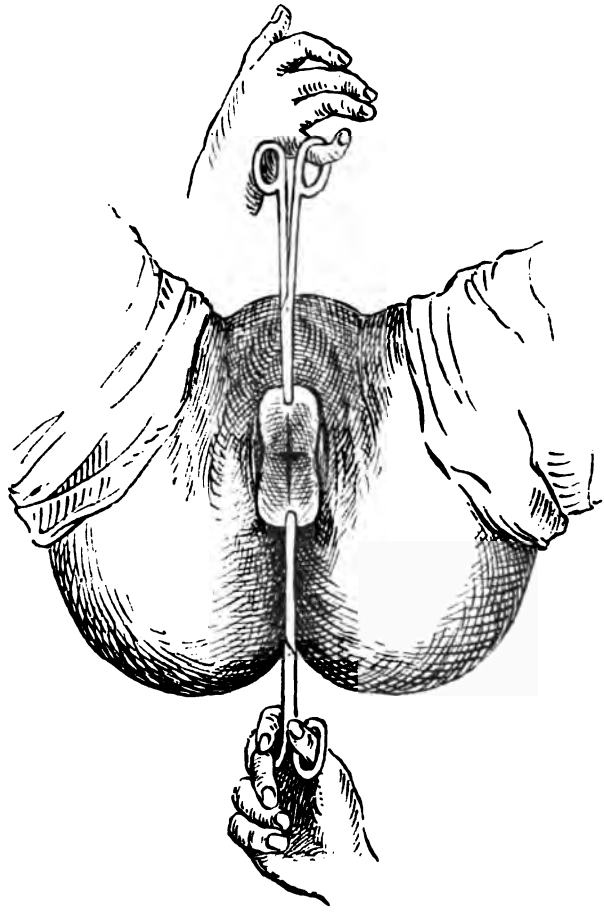


Fig. 1. — Section uni- ou bi-latérale du col.

ciseaux et un porte-aiguille sont les seuls instruments nécessaires ; comme accessoires : une aiguille à chas ouvert, du catgut Reverdin n° 4 et douze crins de Florence.

Le col utérin étant mis à découvert, on en saisit la lèvre antérieure avec une pince de Museux et, soit avec le bistouri, soit de préférence avec les ciseaux, on incise le cul de sac vaginal antérieur et la vessie est refoulée au moyen de l'index entouré d'une compresse de gaze stérilisée.

On place deux pinces à traction sur les commissures et on fend l'utérus sur la ligne médiane (fig.2) jusqu'au delà de l'ori-

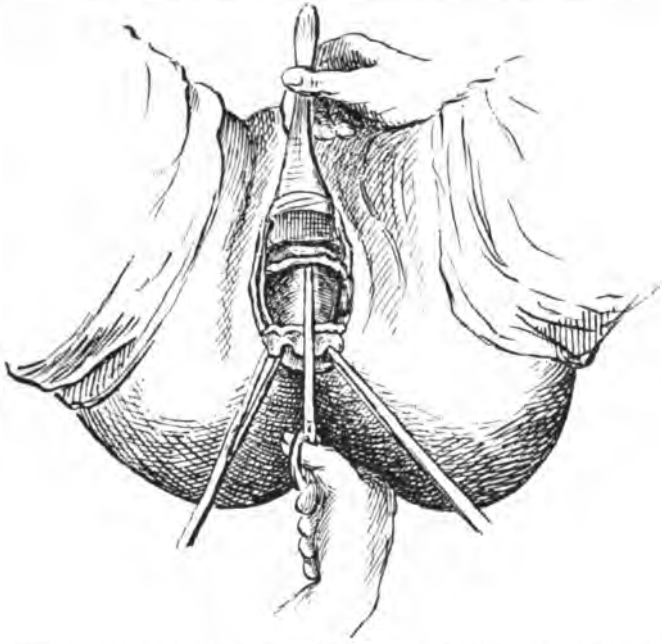


Fig. 2. — Section médiane de l'utérus après désinsertion du cul de sac vaginal antérieur et refoulement de la vessie.

fice interne, en ayant soin de ne pas intéresser le cul de sac péritonéal vésico-utérin. Si l'on craint pendant la section de s'écarter de la ligne médiane, on fera bien de se servir comme guide d'une sonde cannelée ou d'un hystéromètre.

Puis, exerçant sur les pinces de Museux placées aux commissures une légère traction qui a pour but : 1° d'écarter les surfaces sectionnées, 2° de pratiquer l'hémostase sur la tranche utérine, on introduit l'index de la main gauche aussi haut que possible dans la cavité utérine pour l'explorer (fig. 3). Cette manœuvre, dans la majorité des cas, est fort aisée. Cependant

il peut arriver que l'exploration soit difficultueuse, que la matrice ne puisse être abaissée suffisamment, que les cornes utérines soient peu accessibles ; il faut alors remédier à ces difficultés par le procédé suivant : la main droite placée dans la région sus-pubienne, saisira le fond de l'utérus et le déprimant le plus possible l'amènera contre le doigt explorateur. Une traction trop violente sur les pinces pourrait dilacérer le tissu utérin.

L'exploration terminée, suivie ou non d'acte opératoire effi-

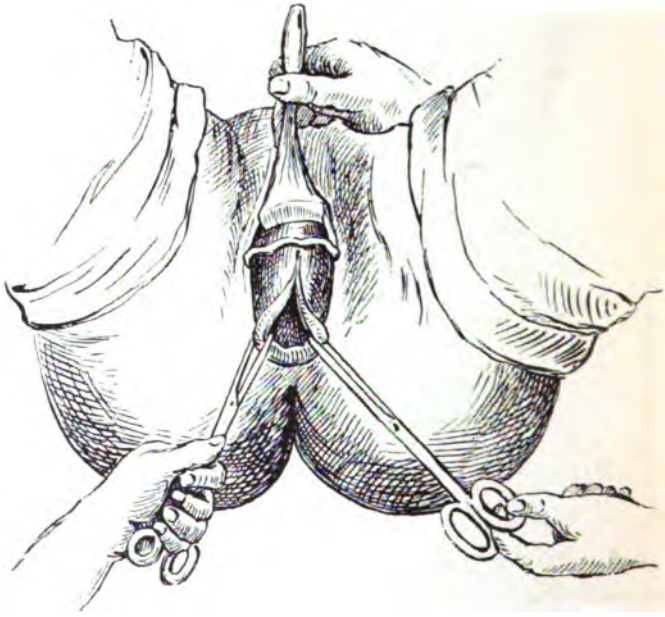


Fig. 3. — Après la section ; on exerce une légère traction sur les pinces de Museux.

cace, on suture les deux lèvres de la paroi utérine avec du gros catgut à points séparés en respectant la muqueuse (fig. 4).

Puis on procède à la restauration du cul de sac vaginal par une suture séparée aux crins de Florence. La portion intravaginale du col sera renforcée par une suture semblable (fig. 5).

Defontaine ne pratique, après désinsertion du cul de sac vaginal antérieur, que la section médiane utérine et termine l'opération par un drainage dont le but est d'empêcher la coaptation des surfaces cruentées. Donc pas de suture. Ces derniers temps de la technique me sont tout à fait personnels.

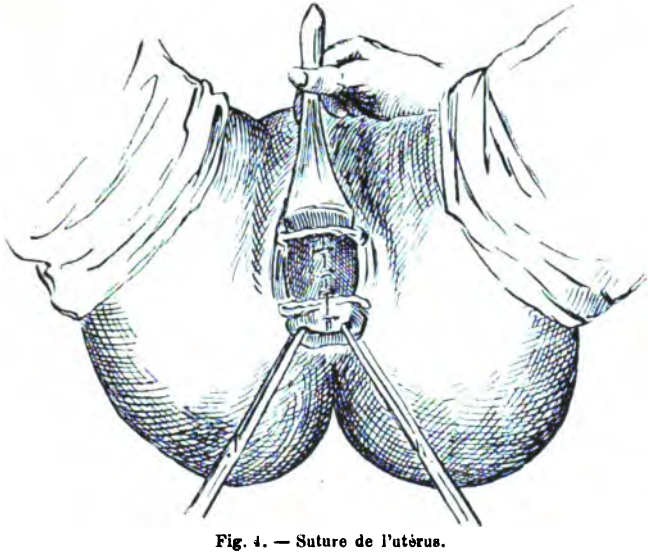


Fig. 4. — Suture de l'utérus.

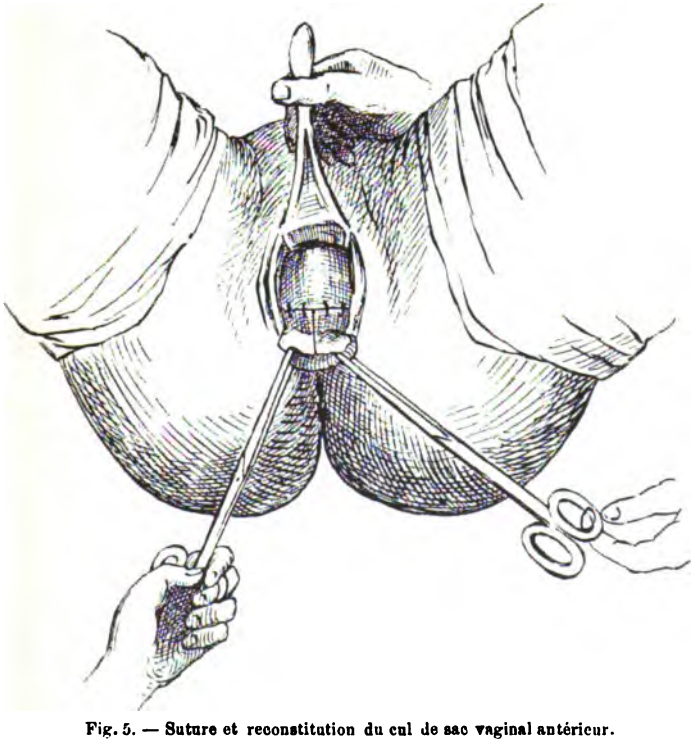


Fig. 5. — Suture et reconstitution du cul de sac vaginal antérieur.

Léger drainage à la gaze xéroformée. Pansement vaginal.

Les fils sont enlevés le septième jour; passé ce terme, ils coupent les tissus et nuisent à l'esthétique de l'opération.

Quant aux dangers opératoires, ils sont nuls; il faudrait un tour de force invraisemblable pour aller léser l'uretère, surtout si l'on se sert de l'hystéromètre comme guide. La vessie ne peut être blessée.

3° *Hystérotomie antéro-postérieure.* — Il se peut qu'au cours de l'opération précédente et pour faciliter l'introduction du doigt explorateur, on soit amené à pratiquer une section de la lèvre postérieure. C'est l'hystérotomie antéro-postérieure à laquelle on aura rarement recours (fi. 6).

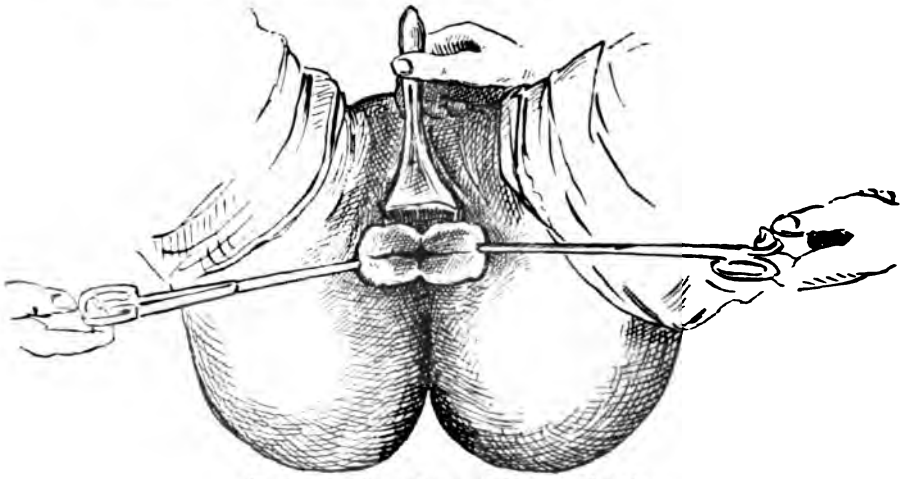


Fig. 6. — Section antéro-postérieure du col utérin.

RECUEIL DE FAITS

Sur trois cas de névralgies lombo-sacrées rebelles.

par MM. Long, Rilliet et Adert.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 24 novembre 1903

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le prof. Bard, trois malades venus à l'Hôpital cantonal de Genève pour des douleurs névralgiques siègeant dans le territoire des

plexus lombaire et sacré ; chez deux d'entre eux ces douleurs sont presque continues, chez le troisième elles sont intermittentes ; dans les trois cas elles sont tenaces et rebelles à toute thérapeutique.

La pathogénie de ces faits, bien connus cependant en clinique, est obscure ; ces phénomènes douloureux peuvent être dus à des lésions diverses quant à leur siège (méningées, osseuses, radiculaires, névritiques, etc.), diverses surtout de par leur étiologie souvent impossible à préciser ; aussi, dans la pratique, en présence de cas analogues à ceux que nous allons présenter, on invoque habituellement le rhumatisme, terme vague derrière lequel on peut soupçonner bien des processus pathologiques différents. Or, de même que dans les affections articulaires et périarticulaires dites rhumatismales, on commence à faire une place au rhumatisme tuberculeux, il est permis de supposer que certaines de ces névralgies rebelles ressortissent également à la tuberculose. Nous n'avons pas la prétention, dans cette brève communication, d'aller plus loin que cette simple remarque ; elle a cependant sa raison d'être, car la thérapeutique fluxionnaire que l'on applique habituellement aux névralgies étiquetées rhumatismales (massage, douche-massage, chaleur sous diverses formes, etc.) a parfois, la chose est connue, des résultats fâcheux. La nature tuberculeuse des lésions causales pourrait bien être, dans quelques-uns de ces cas malheureux, une explication plausible de l'insuccès thérapeutique et du pronostic défavorable qui en découle.

1° Le premier malade que nous présentons est un cultivateur âgé de 57 ans, sans autres antécédents pathologiques qu'une légère bronchite déjà ancienne Entré le 27 août 1903 à l'Hôpital, il raconte qu'il souffre depuis trois semaines de vives douleurs dans les cuisses ; ces douleurs sont bilatérales et égales des deux côtés, il lui semble qu'elles partent du dos, elles s'irradient sur les cuisses en avant et en arrière, en avant elles vont jusqu'au genoux, en arrière jusqu'à la jambe et au pied. Il ne peut plus travailler et souffre même la nuit.

A l'examen du malade, on constate que le rachis n'est pas douloureux à la pression, mais on trouve, à droite et à gauche, des points douloureux sur le trajet des nerfs sciatiques et des branches du plexus lombaire. Les mouvements des articulations coxo-fémorales ne sont douloureux que s'ils sont assez étendus pour tirailler les nerfs. Le signe de Lasègue est positif. Pas de troubles de la sensibilité cutanée ; conservation des réflexes tendineux et cutanés. Pas de troubles vésicaux, aucun symptôme d'incoordination, réactions pupillaires normales. L'examen des viscères montre de la submatité du sommet droit avec augmentation du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques.

Depuis trois mois que ce malade est dans le service, son état est resté stationnaire, les douleurs ont persisté sans être influen-

cées par la thérapeutique interne (antipyrine, salicylate de soude, iodure de potassium, etc.) ou externe (mouches de Milan, fango, air chaud). La bilatéralité de ces symptômes douloureux faisant supposer une lésion radiculaire, nous avons fait une ponction lombaire; le liquide céphalo rachidien retiré indique un état inflammatoire chronique des méninges : après centrifugation, le culot montre des lymphocytes en assez grand nombre et des cellules endothéliales; le pouvoir hémolytique de ce liquide est augmenté (recherche d'après le procédé de M. le prof. Bard). La constatation de lésions pulmonaires fibreuses et quelques petits accès de fièvre notés à plusieurs reprises, laissant soupçonner, malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, une tuberculose atténuée, nous avons fait à ce malade une injection sous-cutanée de 100 cc. d'eau salée au titre physiologique; la réaction fébrile a été nette (maximum 40°1) et prolongée (24 heures), constatation qui plaide en faveur de la tuberculose.

Le second malade est un jardinier, âgé de 31 ans, sans autres antécédents notables qu'une pleurésie à l'âge de 22 ans et une autre à 26 ans. En avril 1902, il a commencé à souffrir de douleurs dans la région de la fesse droite, se manifestant de préférence après le travail et diminuant par le repos. Un premier traitement par des frictions n'ayant donné aucune amélioration et les douleurs ayant continué pendant tout l'hiver, il a fait, au printemps de cette année, une cure de douche-massage à Baden. Ce traitement semble avoir aggravé son état; les douleurs se sont étendues à toute la partie postérieure du membre inférieur droit et elles sont devenues presque continues. En outre, pendant la cure, est apparue une petite tuméfaction douloureuse au niveau de l'épine illiaque postéro inférieure droite, tuméfaction qui a diminué depuis lors.

On constate une diminution de volume de la fesse et de la cuisse droites. Le sacrum est un peu douloureux à la pression, ainsi que la partie avoisinante de l'os iliaque droit. La pression du nerf sciatique éveille également de la douleur, et le signe de Lasègue est positif. L'articulation coxo-fémorale n'est pas douloureuse, il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée; les réflexes tendineux et cutanés sont conservés et égaux des deux côtés. A l'examen du thorax, on constate de la submatité de la base gauche avec diminution de la respiration dans cette région. Pas de toux ni de fièvre.

Le salicylate de soude et l'application du fango n'ayant pas diminué les phénomènes douloureux, le malade a été mis au repos complet. Une ponction lombaire n'a donné aucune indication. La radiographie n'a pas montré de lésions osseuses bien évidentes, sauf peut-être une diminution de l'opacité de l'os iliaque. Par contre, une injection d'eau salée a donné, comme chez le malade précédent, une réaction fébrile nette et prolongée.

Le troisième malade est âgé de 44 ans; il a des antécédents héréditaires tuberculeux, mais lui-même est robuste et on ne trouve à noter à l'examen viscéral que de l'emphysème pulmonaire et un peu de bronchite chronique. Il est envoyé à l'Hôpital pour un examen radiographique de la colonne lombaire. Il souffre, en effet, depuis dix ans, de douleurs revenant par crises à intervalles irréguliers et ayant pour siège le plexus lombaire du côté droit; point de départ : région lombaire, irradiations dans la moitié droite de la paroi abdominale jusqu'au testicule et à la face antérieure de la cuisse. Ces crises douloureuses reviennent plusieurs fois par année et durent chaque fois plusieurs jours. Tous les essais de thérapeutique ont échoué jusqu'à présent; ce malade fera prochainement une cure de douche-massage. Il est a noter qu'il n'a jamais charrié de sable dans ses urines ni présenté de signes de colique néphrétique. La sensibilité cutanée est intacte, les réflexes conservés. Pas de signe de Lasègue. Pendant les crises seulement, la pression de la région lombaire droite éveille de la douleur. La ponction lombaire n'a pas donné de résultat, la radiographie ne montre pas de lésions de la colonne vertébrale.

En résumé, pour le premier cas, nous pensons qu'il y a irritation des racines des plexus lombaires et sacrés par un processus inflammatoire chronique, vraisemblablement de nature tuberculeuse.

Dans le second, il est bien possible qu'il existe des lésions osseuses (sacrum et os iliaque), bien que la radiographie n'en ait pas donné la preuve certaine, mais pour expliquer les douleurs sur le nerf sciatique, il faut supposer aussi des lésions irritatives engaînant le plexus sacré droit. Ce second malade est, comme le premier, suspect de tuberculose, et, dans les deux cas, la thérapeutique usuelle a donné des résultats peu favorables; nous avons dû prescrire le repos et quelques calmants.

Le troisième cas nous paraît encore plus difficile à interpréter. Le point de départ des douleurs est au niveau des racines du plexus lombaire droit. Quelle est la lésion qui produit les crises revenant à intervalles irréguliers? On doit, comme nous le disions au début, se contenter du diagnostic vague de rhumatisme, et ce malade peut-être soumis à une thérapeutique active par la douche-massage. Cependant, en présence de la ténacité de ces phénomènes douloureux, on doit faire des réserves, un insuccès est possible, et on devrait alors songer aussi à des lésions inflammatoires chroniques se réchauffant sous l'influence de causes diverses.

Un cas d'avortement suspendu (Missed abortion).

Par le Dr P. Jaunin, de Chexbres.

Mme X., 31 ans, a eu deux accouchements normaux et une fausse-couche. Elle était toujours très bien réglée en dehors de ses grossesses. Les dernières règles se sont montrées à la fin de février 1903; des vomissements, le dégoût du café, un évanouissement, l'apparition de varices aux deux jambes, ne tardent pas à lui donner la certitude d'un commencement de grossesse. Cependant elle ne remarque rien du côté des seins et s'étonne de ne pas grossir peu à peu. Sans être précisément malade, elle ne se sent pas très bien. C'est en vain qu'elle attend, dans le courant de juillet, les premiers mouvements de l'enfant; son mari lui-même croit à une grossesse fictive.

Le 12 septembre 1903, survient une perte de sang insignifiante accompagnée de quelques douleurs; la sage-femme que la malade avait tenue au courant de la situation, lui assure qu'elle s'est trompée et qu'elle n'est enceinte que de trois mois au lieu de six et demi comme elle se le figurait.

Le 19 septembre, nouvelle hémorragie abondante, qui ne tarde pas à s'arrêter.

De nouvelles pertes accompagnées de douleurs décident la sage-femme à me faire appeler le 24 septembre. En attendant, elle avait tamponné au moyen du colpeurynter.

L'examen donne les résultats suivants : le corps de l'utérus est dur, un peu sensible; il dépasse de deux travers de doigt la symphyse pubienne; la portion vaginale est de consistance ferme; la dilatation est si peu avancée que le doigt ne pénètre qu'avec peine dans le canal cervical jusqu'à l'orifice interne, où il rencontre un petit corps résistant, arrondi, qui paraît devoir être le fœtus.

Aucun renseignement ne peut être obtenu sur le moment où les eaux se sont écoulées, à supposer qu'il y en eût encore.

En s'en tenant seulement aux constatations faites, on serait fondé à admettre qu'il s'agit d'une fausse-couche de trois mois environ, mais les renseignements si précis fournis par la malade et la sage-femme, ainsi que la consistance de la portion vaginale imposent un autre diagnostic : grossesse remontant à 6 ½-7 mois, arrêt de développement de l'œuf par suite de la mort du fœtus, avortement suspendu.

Comme l'hémorragie a cessé, qu'il n'y a pas d'autres pertes malodorantes ni de fièvre, et qu'en outre la dilatation n'est pas suffisante pour permettre l'extraction de l'œuf, on se contente de faire une injection chaude de lysol 1 %, de replacer le ballon et d'attendre les événements.

Le lendemain, les douleurs ont complètement cessé; à part cela, aucun changement. Les injections sont continuées chaque jour.

Le 29 septembre seulement, la malade expulse en urinant un petit corps rougeâtre, dur, qui n'est autre qu'un fœtus momifié fort bien conservé, permettant de reconnaître assez facilement les diverses parties du corps, et ayant encore, appendu à sa partie inférieure, un cordon ombilical très mince, d'environ 4 cm de longueur.

Comme il mesure 35mm, on peut lui attribuer approximativement un âge de 9 à 10 semaines, malgré les sept mois qu'il a passés dans le sein maternel. Il aurait donc séjourné plus de quatre mois dans l'utérus à l'état de petit cadavre, dans un état de conservation à peu près parfait.

En l'examinant de plus près, on constate qu'il présente diverses malformations qui sont peut-être en connexion avec sa mort prématurée : la tête est surmontée d'une petite poche membraneuse, flétrie, qui représente probablement une encéphalocèle. L'œil droit seul est visible, le gauche paraissant absent. Tandis que le bras gauche est bien développé, le droit n'est représenté que par un minuscule bourgeon situé beaucoup plus bas que la racine du membre correspondant ; les membres inférieurs paraissent aussi incomplètement et inégalement développés.

Comme rien n'indiquait une intervention qui eût du reste été rendue difficile par la rigidité du col utérin et l'insuffisance de la dilatation, on attendit patiemment l'expulsion des membranes et du placenta, qui ne survint que le 4 octobre sans la moindre perte de sang.

La masse rendue, de la grosseur d'un œuf de poule, n'a malheureusement pas été conservée.

Bien que les cas d'avortement suspendu ne soient pas très rares, l'observation qui précède nous a paru mériter quelque intérêt par le fait de la longue rétention (quatre mois et demi) d'un fœtus de 9 à 10 semaines et de sa remarquable conservation, tandis qu'en général les germes de cet âge ne tardent pas à se dissoudre dans le liquide amniotique et qu'on n'en retrouve plus trace au moment de la fausse-couche.

Les vétérinaires ont, paraît-il, assez souvent l'occasion d'observer des faits de ce genre, en particulier dans l'espèce bovine ; ils ont sur nous l'avantage de pouvoir éviter certaines causes d'erreurs ou d'incertitude, le moment de la conception leur étant exactement connu, ce qui n'est guère le cas dans l'espèce humaine.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ FRIBOURGEOISE DE MÉDECINE

Séance du 27 juillet 1903 à Montbovon

Présidence de M. Weissenbach, président

M. Weissenbach lit un travail sur les *troubles psychiques dans le goitre aigu*. Il a eu l'occasion d'observer dans sa pratique trois cas de maladies mentales consécutives à l'apparition rapide d'un goître. N'ayant trouvé aucune indication à ce sujet dans la bibliographie, il discute les différentes hypothèses qu'on peut émettre pour expliquer en pareil cas l'apparition des troubles psychiques.

M. Clément rapporte sur plusieurs cas opérérés par lui depuis la dernière séance :

1° Il démontre une de ces *productions polypiformes pédiculées, remplies de sérosité* qu'on rencontre parfois dans les *hernies* et qu'on a considéré comme de petits lipomes souspéritonéaux, dégénérés en appendices hydropiques. Le polype remplissait exactement, en le distendant, le sac herniaire.

2° Il a pratiqué une *cholécystectomie* et fait circuler la pièce enlevée ; celle-ci provient d'une personne chez laquelle il s'agissait d'abord d'extirper un gros kyste de l'ovaire remplissant tout l'abdomen. Tandis qu'on préparait la malade il constata une cicatrice dans la région hypogastrique droite ; la patiente dit que la cicatrice provenait d'une incision pratiquée neuf ans auparavant pour un « abcès de l'intestin » et que la plaie était restée fistuleuse pendant deux ans. Le kyste (10 kgr.) enlevé, M. Clément se trouve en présence d'une vésicule biliaire presque cylindrique, longue d'une quinzaine de centimètres, fixée par son pôle inférieur à la cicatrice de l'hypogastre et remplie de calculs.

Ces vésicules allongées sont une cause fréquente d'erreurs et causent de grandes difficultés de diagnostic ; non seulement il faut se rappeler que les collections purulentes qui sont en rapport avec les voies biliaires peuvent se frayer un chemin très bas, jusqu'à l'aine où elles ont été confondues avec d'autres abcès de toutes provenances, mais il faut savoir aussi que le signe considéré comme le plus caractéristique, la continuité de la matité entre le foie et la tumeur, peut manquer grâce à l'interposition d'anses intestinales. Dans les cas douteux, M. Roux insiste beaucoup sur la coïncidence de la ptose abdominale avec la lithiase biliaire : la constatation d'une ptose doit attirer l'attention sur la vésicule biliaire.

3° Les *tumeurs malignes de l'amygdale* sont rares, puisque Mac-Coy, dans une statistique portant sur dix mille cas de tumeurs malignes prove-

nant de quatre grands hôpitaux de Londres, n'en compte que neuf pour les amygdales, dont un seul sarcome. C'est précisément une tumeur de cette nature, un sarcome à petites cellules rondes (diagnostic de M. le prof. Stilling), que M. Clément a enlevé à un homme d'une trentaine d'années.

Au début, avant la période d'ulcération les difficultés de diagnostic sont considérables : la tumeur peut être confondue soit avec une affection d'origine syphilitique, soit avec l'infiltration phlegmoneuse, soit même avec l'hypertrophie simple. La bilatéralité de la lésion ne suffira pas à exclure son caractère malin, puisqu'on a vu un sarcome des deux amygdales, mais ce qu'il faut retenir, c'est que l'hypertrophie *unilatérale* chez l'adulte doit toujours éveiller des soupçons et engager à un examen approfondi.

Pour se donner du jour dans son opération, M. Clément a d'abord pratiqué la ligature de la carotide externe, ce qui facilite beaucoup l'opération en réduisant l'hémorragie à peu de chose ; il a ensuite fendu la joue de la commissure des lèvres à la branche montante du maxillaire. La plastique de la joue est ensuite aisée, la guérison rapide, sans difformité, à condition qu'on se préoccupe du canal de Sténon pour ne pas le sectionner ou l'étreindre dans les fils des sutures.

4° M. Clément a extirpé une *tumeur de l'aine* lisse, élastique qui venait pointer dans le canal inguinal comme une hernie ; de là elle s'enfonçait directement en soulevant le péritoine jusqu'à la synchondrose sacro-iliaque, qui d'ailleurs présentait une intégrité apparente complète et une indolence absolue à la pression dans tous les sens. La tumeur non incisée fut envoyée à M. le prof. Stilling qui renvoya le diagnostic de *tuberculose*.

5° M. Clément a observé un cas de *kyste du canal thyréoglosse* de la grosseur d'une noix à contenu muqueux, trouble, évidemment altéré par une inflammation récente.

6° Il mentionne à propos de trois cas de *charbon* qu'il a observés chez l'homme, le fait que Hölscher a récemment attiré l'attention sur certains cas que leurs caractères anatomiques, cliniques et anamnestiques pouvaient faire considérer comme se rapportant à des pustules malignes et dans lesquels on ne trouva que des staphylocoques ; il y aurait donc lieu d'après Hölscher de distinguer des pustules malignes charbonneuses et des pustules malignes staphylococciques. Cette conclusion est peut être un peu hâtive. En effet, dans deux cas où la mort résulta d'une infection charbonneuse foudroyante, la bactériologie n'osa se prononcer *intra vitam*. Dans le troisième cas, particulièrement intéressant, les recherches bactériologiques faites par M. le Dr Glüksmann ne révélèrent pas la présence de bactéridies nettement charbonneuses dans la pustule maligne. Celle-ci fut traitée au moyen du galvanocautère et d'injections circulaires de teinture d'iode pure. Quelques jours plus tard se développa au milieu de la face antéro interne du bras une petite induration dermique du volume d'un pois et légèrement rouge. Par précaution M. Clément

l'extirpa et dans ce foyer secondaire la bactéridie charbonneuse était nettement reconnaissable. Le malade guérit, après avoir reçu encore, par précaution, des injections de sérum anticharbonneux. Il ne faut donc pas trop se hâter à conclure à la pustule maligne streptococcique. Par opposition aux auteurs français qui en général préconisent des interventions actives, les auteurs allemands sont plus sceptiques ; les plus autorisés d'entre eux en arrivent à ne plus conseiller que le repos ; l'auteur pense que dans le dernier cas, celui de la métastase charbonneuse il eut été dangereux de s'en tenir à l'expectation.

M. Clément cite encore trois cas d'*obstruction intestinale* opérés par lui : dans le premier il s'agissait d'une torsion de l'S iliaque, dans le second d'un étranglement par une bride due à une péritonite tuberculeuse et dans le troisième d'une bride consécutive à une ancienne périthyphlite.

Pour terminer M. Clément démontre l'*appareil pour atmo- et zestocausis* et le *diviseur vésical de Cathelin.*

Le président donne ensuite lecture de la circulaire de la *Société médicale de la ville de Lucerne* adressée en vue d'un futur projet de loi fédérale sur les assurances-maladies et accidents. La Société a décidé d'appuyer la demande des confrères lucernois ; elle estime toutefois que l'article 3 *a* devrait être modifié dans ce sens que le « libre choix du médecin » doit s'entendre dans les limites de la circonscription.

Le Secrétaire : Dr Treyer.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 juillet 1903

Présidence de M. Krafft.

25 membres présents.

M. Berdez rapporteur de la *Commission de la tuberculose* déclare que cette commission, avant de soumettre de nouvelles propositions à la Société, désire étudier encore celle faite par le jury d'accorder un nouveau délai d'un an et un prix plus élevé comme récompense du meilleur travail.

M. Rogivue rappelle en termes émus la mémoire de notre regretté confrère M. le Dr *Cordey* qui montra durant toute sa carrière médicale un profond attachement à notre Société et assistait avec une grande assiduité à ses séances.

M. Wanner présente deux photographies d'un fœtus âgé de 3 mois environ et atteint de différentes anomalies : *enroulement du cordon autour du cou, pieds bots très accentués,* ligaments amniotiques fixant les cuisses au thorax, etc. (Voir p. 558). Il relève dans l'anamnèse une chute de la mère sur les pieds et l'écoulement du liquide amniotique. Le manque d'espace dans la cavité utérine a joué le rôle principal dans la production des anomalies, en particulier des pieds bots.

M. Reymond a observé un cas de pieds bots très prononcés alors que le liquide amniotique était très abondant.

M. Wanner fait remarquer que des anomalies peuvent se produire dans les premiers mois de la vie intra-utérine sous l'influence de causes qui disparaissent ensuite. Le manque de liquide amniotique peut entraîner des déformations qui persistent même si le liquide augmente dans la suite de la grossesse. Dans le cas cité par M. Reymond, la grande quantité de liquide au moment de l'accouchement n'exclut pas l'étiologie indiquée par M. Wanner. Celui-ci reconnaît d'ailleurs que d'autres causes, des influences nerveuses ou des troubles dans le développement du squelette peuvent aussi produire le pied bot.

M. Roux présente un jeune garçon qui a subi récemment la *désarticulation de l'épaule* nécessitée par une plaie infectée. Cet enfant s'est fait en tombant une plaie sur l'apophyse styloïde du cubitus. La plaie a été soigneusement désinfectée et pansée. Deux jours après l'enfant est envoyé à l'hôpital où l'on constate une rougeur et une crépitation gazeuse s'étendant jusqu'à l'extrémité inférieure du deltoïde. Les veines de l'avant-bras sont verdâtres, les doigts sont froids. La désarticulation de l'épaule est pratiquée séance tenante, la fièvre tombe presque immédiatement. L'examen bactériologique démontre la présence du vibrion septique et du staphylocoque blanc. La guérison en pareil cas est une grande rareté.

M. Roux présente encore deux fractures guéries, l'une de la rotule, l'autre bi malléolaire :

La *fracture de la rotule* a été traitée par la *suture osseuse*, méthode qui a le grand avantage de permettre au malade de marcher au bout de quelques jours. Au point de vue de la solidité cette méthode ne laisse rien à désirer. Un malade traité de cette façon et qui se rendait à l'hôpital pour montrer sa fracture guérie est tombé sur le genou. Il s'est cassé la rotule à côté des fils.

La *fracture bi-malléolaire* s'est guérie toute seule par le repos au lit. Le pied étant dès le début dans une position convenable il n'était pas nécessaire de le mettre dans un appareil, ce qui prouve que toutes les méthodes sont bonnes à condition d'individualiser.

M. Vuillet demande ce que deviennent les fils dans la suture de la rotule et si on peut compter sur l'irritation qu'ils produisent pour la formation du tissu osseux.

M. Roux admet que ces fils agissent certainement comme des corps étrangers irritants pour la formation du cal. Ils se mobilisent quand le cal est solide. Il lui est arrivé de les enlever.

M. A. Dufour présente un cas intéressant d'*écriture à miroir* chez un jeune garçon de 14 ans. (Voir p. 618).

M. F.-A. Forel, visitant la Grotte des fées près St-Maurice en 1864, observa sur lui-même une sorte de *parole en miroir*. Pénétrant à une distance d'environ 800 mètres de l'entrée, il se trouva dans un air contenant assez peu d'oxygène pour que les bougies et les lampes ordinaires ne

passent plus brûler. Voulant compter son pouls, il se prit à compter les dizaines en commençant par les derniers chiffres : 20, 19, 18, 17, 16, etc.; il se trompa souvent, passa des nombres, compta deux fois de suite la suite la même dizaine. Paul Bert a observé presque le même phénomène dans ses expériences sur lui-même dans la cloche pneumatique (1878).

Le Secrétaire : A. Roud.

Séance du 14 novembre 1903.

Présidence de M. Dind, Président.

38 membres présents.

Le président annonce la démission de M. *Muret.*

Sur la demande du Comité romand, la Société décide de proroger les fonctions de ses délégués à ce comité jusqu'à la fin de l'année 1904. Elle déclare accepter une répartition de la contribution centrale basée sur le nombre des membres des sociétés cantonales.

M. Bonjour rappelle que dans la séance clinique de mars, M. le prof. Dind, après avoir indiqué les succès du traitement hypnotique de l'incontinence d'urine, a émis sur l'hypnotisme des opinions que le compte rendu de cette séance ne contient pas. M. Dind a déclaré que l'hypnotisme était dangereux, que cette méthode de traitement n'était pas toujours praticable, que tout le monde ne voulait pas se laisser hypnotiser et que les résultats qu'il obtenait par sa méthode sont égaux à ceux des hypnotiseurs.

M. Bonjour affirme que la méthode de M. Dind est suggestive et que la suggestion est la base de l'hypnotisme, que par conséquent l'opinion de M. Dind doit tout aussi bien s'appliquer à son traitement qu'au traitement hypnotique. Pourquoi le corps médical continue-t-il, malgré les preuves fournies par les hypnotiseurs, à accuser la suggestion hypnotique et à vanter la suggestion indirecte et celle cachée dans des remèdes ou des régimes qui n'ont aucune valeur intrinsèque?

Se basant entre autres sur la réponse que lui fit la faculté de Lausanne à sa demande de donner un cours sur l'hypnotisme, M. Bonjour y voit la preuve du parti-pris qui règne dans les milieux officiels contre l'hypnotisme. L'hypnotisme n'a jamais tué un malade; on n'en peut pas dire autant des sérums, de la gélatine, du scalpel, etc. M. Bonjour cite les réponses de Schrenk, Hotzing, Wetterstreuel, Crocq, Krafft-Ebing, Forel, Dumontpallier, etc., affirmant l'innocuité de l'hypnotisme entre des mains honnêtes. Quand les facultés enseigneront l'hypnotisme, les médecins pourront le pratiquer comme ils ont appris à pratiquer la laryngologie, la laparotomie et bien d'autres méthodes, et quand les médecins cesseront d'affirmer qu'il est dangereux, alors chacun se laissera hypnotiser comme

chacun se laisse électriser ou opérer. En Allemagne, en France et en Suisse la science officielle a refusé à l'hypnotisme l'entrée de son capitole, tandis qu'elle l'a offerte à d'autres méthodes qui passent aussi vite qu'elles viennent, démontrant ainsi qu'elles ne méritaient ni n'avaient le droit d'être admises, tandis que la méthode de la suggestion hynotique est vieille comme l'humanité et ne cesse de fournir des preuves de sa valeur.

M. Dind : L'on peut différer d'avis sur l'opportunité qu'il peut y avoir à enseigner, dans une petite faculté comme celle de Lausanne, faculté dans laquelle les affections nerveuses et leur traitement sont déjà confiés à deux spécialistes, l'hypnotisme, ainsi que l'avait demandé notre collègue M. Bonjour. La demande formulée par celui-ci n'a pas, en son temps, reçu un accueil favorable de la faculté, ce que l'on peut approuver ou blâmer. J'avais, je l'avoue, perdu de vue cet épisode! M. Bonjour, lui, en a gardé le très vivant souvenir, et, disposé à défendre avec vigueur — c'est son droit — la science qu'il cultive avec succès, et il me reproche de ne pas l'avoir suffisamment respectée dans une communication orale faite à bâtons rompus lors d'une présentation de malades. J'eus le grand tort, parlant du traitement des énurésiques, de ne pas rendre à la méthode hypnotique le même culte enthousiaste que lui voue notre distingué confrère, et de lui préférer une thérapeutique qui nous donne des résultats satisfaisants.

Renonçant au traitement médicamenteux (belladone, strychnine) ou électrique, nous recourons aux applications hydrothérapiques, et mettons en œuvre tout ce qui nous paraît capable de calmer l'irritabilité de nos malades qui, généralement, sont lourdement chargés héréditairement (alcoolisme). Nous obtenons ainsi de bons résultats. Dans quelques cas rebelles nous avons pu nous convaincre que le traitement par l'hypnose ne faisait pas merveille non plus.

En d'autres termes il nous paraît que l'on peut, chez les enfants dont nous parlons, obtenir des résultats, sinon merveilleux, à tout prendre satisfaisants à l'aide d'une hygiène physique et morale bien comprise, en élaguant surtout de la vie journalière les excitants, les admonestations trop vives et en créant des habitudes régulières. Il se peut que, exposant ces vues, j'aie par malice pure — c'est un péché que je confesse — décoché quelques traits perfides à l'hypnotisme et mérité ainsi les foudres de ses défenseurs qui m'accusent — et avec moi la médecine officielle (!) — de malveillance et d'ignorance.

Ceci ne change rien à l'affaire et n'empêchera pas un médecin de s'efforcer de parfaire l'éducation des enfants tarés dont il s'agit. Ce faisant on démontre aux parents la méthode à suivre à l'égard de leurs enfants tarés : on leur évite l'emploi de traitements coûteux, parfois (ou souvent) inutiles. En cas d'échec, que l'on recourre à l'hypnose et aux distingués confrères qui pratiquent cette méthode avec talent, je ne demande pas mieux, pourvu que cela réussisse, ce qui n'est pas toujours le cas.

M. A. Forel admet que l'hypnotisme et la suggestion sont une seule et

même chose. Pourquoi l'hypnotisme serait-il dangereux alors que la suggestion ne l'est pas. Le sommeil facilite la suggestion et ne saurait la rendre plus dangereuse.. La suggestion est un bon moyen de diagnostic. Si les troubles d'une affection disparaissent, c'est qu'ils étaient fonctionnels. Il paraît regrettable à M. Forel que l'hypnotisme ne soit pas enseigné dans les facultés de médecine.

M. Morax, dans une statistique basée sur les déclarations confidentielles des décès, cherche à établir le rôle des facteurs de la *tuberculose pulmonaire* à Lausanne.

La phtisie tend à y diminuer. Alors qu'en 1892 on constatait 100 décès de tuberculeux phtisiques, c'est-à-dire 28,4 pour dix mille habitants de résidence ordinaire, il y a eu en moyenne, dans les années 1900, 1901 et 1902, 86 décès, soit une proportion de 18,7 ‰.

Les décès par phtisie ont leur maximum de fréquence de 20 à 40 ans.

De 1895 à 1900, il y a eu 97 décès féminins par phtisie pour 100 décès masculins.

L'alcoolisme ne paraît pas être à Lausanne un des principaux facteurs de la tuberculose. Il n'intervient que dans le 4 % de l'ensemble des cas ou dans le 9,7 % des hommes phtisiques de plus de 20 ans. La comparaison avec la statistique de l'alcoolisme fait conclure que 90 % des alcooliques sont morts de tuberculose pulmonaire. Cela justifie le droit de la collectivité de prendre contre eux des mesures de protection sociale.

L'influence des professions est difficile à établir lorsqu'il s'agit d'une courte période.

Les typographes auraient une mortalité par phtisie de 91 sur dix mille, c'est-à-dire une proportion près de cinq fois supérieure à la léthalité urbaine moyenne par phtisie. Les causes de la fréquence de la phtisie chez les imprimeurs sont multiples et ne peuvent être attribuées uniquement qu'à la contagion par le travail en commun.

Les tailleurs ont été moins éprouvés dans cette période d'années; la phtisie aurait occasionné 11 décès sur dix mille ouvriers de cette profession qui, à Lausanne, ne s'exerce pas dans de grands ateliers.

Dans l'espace de six ans, il y a eu 527 décès par phtisie dans 460 maisons; dans 37 maisons il y a eu 2 décès, dans 7 maisons 3 et dans 3 maisons 4 décès. Suivant les rues, la mortalité phtisique varie de 1 à 58 ‰. Les plus anciennes rues ne sont pas celles où la phtisie est le plus répandue. Suivant les quartiers la mortalité par phtisie varie de 5 à 47 ‰. Elle est surtout élevée dans les quartiers dans lesquels les logements à loyer au dessous de 400 francs dépassent la moyenne et dans lesquels le cube d'air par habitant est le plus restreint.

Des graphiques et des cartes coloriées complètent l'exposé des faits.

M. Morax exprime le vœu que la ville de Lausanne complète son service d'hygiène par la création d'un dossier sanitaire pour chaque maison. Il termine sa communication en énumérant les œuvres dont la bienfaisante activité contribue à diminuer les ravages de la tuberculose à Lau-

sanne, principalement la Crèche, la Goutte de lait, les Cuisines scolaires et les Colonies de vacances.

M. Berdez relate un certain nombre d'observations de *cancers, de tuberculides, de lupus et d'affections cutanées chroniques traités avec succès par les rayons Rœntgen* et parle de cette méthode thérapeutique (voir p. 800).

M. Keser fait une communication sur l'*adipose douloureuse* ou maladie de Dercum, que cet auteur a décrite pour la première fois en 1888 dans l'*University medical Magazine;* dès lors on en a observé une quarantaine de cas; M. Keser en a vu un en 1898; il s'agissait d'un Canadien âgé de 45 ans qui portait sur les épaules, les bras et la cuisse gauche une douzaine de tumeurs très douloureuses dont le volume variait de celui d'une noisette à celui d'une moitié de pomme; ces tumeurs étaient mobiles dans tous les sens, non adhérentes à la peau, très douloureuses à la pression; le malade était sujet à des crises de douleurs très violentes dans les régions atteintes et se plaignait en outre d'une grande faiblesse; l'examen ne révélait aucune lésion interne et la glande thyroïde paraissait normale.

Les néoplasies graisseuses, les douleurs (spontanées et provoquées) et l'asthénie sont les symptômes cardinaux de la maladie de Dercum; la néoplasie graisseuse peut affecter la forme nodulaire, comme dans le cas ci-dessus, la forme diffuse localisée (envahissant tout un membre, par exemple) et la forme diffuse généralisée; dans les deux premières formes, le visage, les mains et les pieds sont toujours indemnes; il en est presque toujours de même pour la forme diffuse généralisée qui diffère de l'obésité simple et du myxœdème en ce que les dépôts graisseux sont irréguliers et en ce que l'opothérapie thyroïdienne reste le plus souvent sans effet, en outre, les douleurs et l'asthénie existent comme dans les autres formes.

La cause de l'adipose douloureuse est inconnue, mais il y a lieu de croire que l'alcoolisme joue un rôle important.

A l'autopsie, la seule lésion constante est la névrite des filaments nerveux qui avoisinent les tumeurs; ces dernières sont composées de graisse et de tissu conjonctif.

Le pronostic est mauvais, car les malades deviennent souvent incapables de travailler et l'adipose peut aboutir à des troubles nerveux graves ou à des arthropathies.

Le traitement doit être dirigé contre la névrite (repos, bains chauds, massage); l'opothérapie thyroïdienne ne donne en général aucun résultat durable.

M. de Miéville dit avoir vu à l'asile de Cery un cas analogue à celui de M. Keser.

Le Secrétaire : A. Roud.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 novembre 1903

Présidence de M. Jeanneret, Président.

36 membres présents. 3 étrangers.

Le Dr *Camille Reymond* membre honoraire est, sur sa demande, réélu membre titulaire de la Société.

M. Maillart, après un aperçu historique sur la fondation du *Sanatorium populaire genevois de Clairmont-sur-Sierre,* indique pour quels motifs cet emplacement a été choisi et donne des renseignements sur la climatologie de cette localité, laquelle est extrêmement favorable. M. Maillart montre par des chiffres que la durée moyenne d'insolation, étudiée pendant cinq ans, y est supérieure à celle des stations de Davos et de Leysin.

M. Peyrot, architecte de l'entreprise, expose les plans et donne tous les détails qui peuvent intéresser sur le côté hygiénique de la construction : cubage des chambres, chauffage, aération, distribution d'eau, galeries de cure, etc.

M. Ed. Martin présente une enfant qu'il a opérée dernièrement pour une *hernie de l'ovaire et de la trompe* avec accidents d'étranglement. (Voir p. 790)

Le Secrétaire : Dr Pallard.

Séance du 12 novembre 1903 à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. Jeanneret, Président.

27 membres et 9 étrangers présents.

M. L. Mégevand présente quelques pièces provenant d'autopsies qu'il a faites à la Morgue judiciaire. Il s'agit de cas ayant donné lieu à des enquêtes judiciaires.

La première pièce provient d'un homme qui a succombé à la *rupture d'un anévrysme siégeant à l'origine de la sylvienne gauche.* Cet homme avait reçu quelques jours auparavant un coup de poing sur le visage. Les circonstances de son décès firent naître des soupçons et une enquête fut ordonnée par les magistrats qui pensaient à une relation de cause à effet entre le coup reçu et la mort elle-même. L'autopsie a démontré qu'il n'en était rien (Paraîtra dans la *Revue*).

La seconde pièce est relative à une *plaie du cerveau;* elle provient d'un blessé qui a succombé aux suites d'un coup de couteau porté sur la région temporale droite, et qui a atteint le lobe sphénoïdal du cerveau, après avoir sectionné une branche de la méningée moyenne. Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que dans la même rixe il y eut encore d'autres victimes qui heureusement ne furent pas mortellement atteintes. La

question principale qui se posait dans cette affaire était de savoir si les autres victimes avaient pu être blessées par la même arme que celle qui avait occasionné la mort d'une d'entre elles. En d'autres termes, dans une rixe où il y avait plusieurs acteurs engagés, les coups ont-ils été portés par un seul agresseur ou par plusieurs? M. Mégevand démontre comment il a pu, dans son rapport médico-légal, arriver à la conclusion que le coup fatal et les blessures présentées par les autres victimes, et les sections constatées sur leurs vêtements paraissaient avoir été produites avec la même arme, par conséquent faites par le même individu.

Le troisième cas se rapporte à une femme qui fut étranglée par son mari. M. Mégevand montre que dans les cas de *strangulation manuelle* il n'existe pas toujours sur le cou de traces très apparentes indiquant la strangulation, au moins en ce qui concerne les marques extérieures.

M. Kummer présente une malade guérie par une opération de *rétrécis ements multiples de l'intestin, de nature tuberculeuse.*

Il s'agit d'une personne de 29 ans, dont le père est mort à l'âge de 56 ans de phtisie pulmonaire. M. Kummer l'avait opérée en 1894 pour un goître sténosant; le lobe gauche du corps thyroïde fut enlevé en entier; depuis lors la malade n'accuse plus aucun trouble de la respiration; dans la corne supérieure du lobe droit un petit noyau colloïde a fait son apparition depuis l'opération. Il y a quatre ans la malade est venue consulter pour un paquet ganglionaire sous-maxillaire droit, de nature tubercu leuse; ces ganglions furent extirpés par un autre chirurgien. Depuis cinq ans elle souffre d'une douleur persistante et intense dans la région dorsale inférieure, surtout du côté droit; plusieurs médecins consultés n'ont pu en déterminer la cause d'une façon certaine. Depuis le mois de février 1902, la malade est incommodée par de fréquents ballonnements et une douleur en forme de coliques, qui commence deux ou trois heures après les repas, et atteint rapidement une grande intensité. Au moment où elle la ressent, la malade entend un grand bruit abdominal, et remarque comme une barre, nettement visible et soulevant la paroi abdominale de gauche à droite et de haut en bas. Tous ces symptômes disparaissent ou diminuent après une selle; ces dernières sont fréquentes, deux ou trois par jour, souvent diarrhéiques, mélangées de mucosités et quelquefois de sang. La malade a beaucoup maigri; pendant un séjour fait dans un établissement à la campagne, elle a dû garder le lit pendant tout un mois à cause de ses douleurs du ventre. Vomissements muqueux au moment des coliques.

A son entrée à l'Hôpital Butini, en septembre 1903, on constate de la pâleur, de la maigreur, des signes d'une infiltration ancienne au sommet du poumon droit. Pas de fièvre. Ballonnement intermittent du ventre; on remarque une onde péristaltique sur une anse dilatée de l'estomac, au moment de forts accès de colique; ces derniers apparaissent deux ou trois heures après les repas, ou encore plus tard, et sont accompagnés de borborygmes qu'on entend au loin. L'onde péristaltique sus-mentionnée

traverse l'abdomen en allant de gauche à droite et de haut en bas, et s'arrête dans la région iléo-cœcale ; cette dernière est sensible à la pression, mais la palpation ne révèle pas la présence d'une tuméfaction; les selles sont fréquentes, généralement deux ou trois par jour, souvent mélangées de mucosités et de sang; l'examen bactériologique est resté négatif. M. Kummer a conclu à la présence d'un rétrécissement intestinal, simple ou multiple, et de nature probablement tuberculeuse. Il s'attendait à trouver l'obstacle, au moins un des obstacles, dans la région iléo-cœcale.

Opération le 25 septembre 1903. — Incision médiane. La main introduite dans la direction du cœcum rencontre immédiatement une tuméfaction située sur la partie terminale de l'iléon et sur le cœcum ; la nature tuberculeuse de l'affection est évidente du premier coup : couleur blanchâtre de la paroi intestinale, rétraction de cette paroi au niveau de la plaque de l'iléon : sur le cœcum on voit de nombreuses bosses blanchâtres, formant une tumeur du volume d'une petite pomme ; ganglions mésentériques multiples, d'aspect caséeux. Avant d'agir, M. Kummer visita l'intestin grêle dans son toute étendue, et trouva au-dessous du duodénum une étendue de 1 m. 20 d'intestin normal, à ce niveau un anneau fibreux, circulaire, unique, puis, après un espace d'environ 40 cm. d'intestin sain, une série de cinq rétrécissements soit annulaires, soit plutôt tubulaires, sur une étendue d'environ 50 cm., plus bas 50 cm. d'intestin sain, jusqu'à la tumeur iléo cœcale. Guidé par le désir de conserver autant que possible de l'intestin grêle, il procéda de la façon suivante : anastomose qui réunit l'intestin au-dessous et au-dessus du rétrécissement solitaire, puis résection de l'anse contenant la série de cinq rétrécissements, et suture de l'intestin avec anastomose latérale. Extirpation de la tumeur iléo-cœcale. Pour faciliter la suture et la mettre à l'abri d'une perforation secondaire, il a extirpé le côlon ascendant en entier jusqu'au-dessus de l'angle droit du côlon transverse; ce dernier, étant partout entouré de péritoine, on peut faire une suture absolument solide et à l'abri de toute surprise ultérieure; d'autre part la suppression complète du côlon ascendant n'a aucun inconvénient quelconque; cette technique que M. Kummer a déjà employée plusieurs fois avec succès, lui paraît être d'une très réelle importance pour la réussite de l'opération.

Suites. — La malade a guéri, sans aucun accroc, sans aucune réaction, ni locale, ni générale; les gaz sortirent par en bas dès le lendemain de l'opération, ensuite les selles, qui sont devenues régulières depuis lors. La digestion se fait sans aucune douleur, le ballonnement a disparu, et la malade mange ce qu'elle veut, sans nullement choisir la nourriture; elle augmente de poids régulièrement, la dernière semaine d'un kilog., l'avant-dernière semaine de deux kilogs. Elle conserve cependant dans la partie inférieure droite du dos la douleur déjà mentionnée et qui n'a pas changé par le fait de l'opération. Cette douleur est-elle en rapport avec l'affection du poumon droit? Y aurait-il une affection osseuse encore latente? On ne peut donner une réponse catégorique à cette question.

L'*examen histologique* a permis de constater que, au niveau du rétrécissement fibreux, il n'existe plus actuellement d'ulcération ; la muqueuse tapisse partout l'anneau fibreux ; seulement on ne retrouve pas la structure régulière de la muqueuse normale ; au lieu de papilles régulières, parallèles les unes aux autres, on constate des villosités irrégulières, tantôt très longues, par place au contraire très peu saillantes, la tunique propre est élargie, la musculeuse de la muqueuse est infiltrée de cellules rondes.

M. Kummer, sans vouloir donner ici une description complète des coupes, se contente de constater que l'examen histologique confirme l'impression macroscopique de l'absence d'ulcérations ; l'affection est guérie par cicatrisation, mais par le fait de sa disposition circulaire, plus l'ulcération a guéri, plus la malade a dû souffrir. On est ici en présence d'un cas où la tendance réparatrice et curative de la nature menace de perdre le patient.

On n'a pas fait d'examen histologique ni bactériologique des ganglions, leur dégénérescence caséeuse paraissant suffisamment caractéristique.

M. Bard rappelle à ce propos le cas qu'il a présenté à la séance du 26 février 1903. Il s'agissait d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin provoquant des symptômes de rétrécissement.

M. E. Guder présente une jeune fille de 15 ans, atteinte de *tumeur du larynx*.

La malade remarqua pour la première fois, vers l'âge de 8 ans, que son souffle devenait plus court et que le moindre effort provoquait de la dyspnée. Un médecin, ayant constaté de la « chair » dans le larynx, fit entrer la malade à l'Hôpital de Turin où elle se trouvait à cette époque, et on lui fit la trachéotomie le lendemain de son entrée. Elle présentait à ce moment un fort tirage avec tendance aux syncopes. Elle resta quatre mois à l'Hôpital, où on lui fit toutes les semaines des extirpations de fragments de la tumeur laryngienne ; à sa sortie, elle portait encore sa canule qu'elle garda trois ans.

En janvier 1900, elle vient à Lausanne et entre à l'Hôpital cantonal où on lui fit apparemment une laryngofissure, avec nettoyage du larynx. On lui ôta sa canule et on recousut la plaie opératoire, ainsi que celle de l'ancienne trachéotomie. A sa sortie de l'Hôpital, deux mois après, elle était en pleine possession de sa voix et sa respiration était libre.

Trois à quatre mois après la voix se prit de nouveau et disparut tout à fait, tandis que la respiration devenait de plus en plus courte, dans la suite la voix reparut et le printemps dernier elle était tout à fait claire ; elle disparut de nouveau subitement à la suite d'un léger rhume.

Actuellement la malade est aphone, le moindre effort provoque de la dyspnée. On remarque sur la partie antérieure du cartilage thyroïde une cicatrice allongée étoilée provenant des opérations antérieures. La laryngoscopie permet de constater sur la face postérieure de l'épiglotte deux petites tumeurs mûriformes, papillomateuses, de la grosseur d'un petit pois

environ. L'intérieur du larynx est rempli par une tumeur semblable ayant son point d'implantation sur la bande ventriculaire droite, comme on a pu s'en convaincre après ablation partielle des tumeurs de l'épiglotte. Les cordes vocales ne sont pas visibles.

Il s'agit dans ce cas de *papillomes multiples du larynx* comme le prouve la coupe macroscopique d'un fragment de la tumeur intralaryngée. Les préparations microscopiques montrent que ce néoplasme est formé par une hypertrophie considerable du revêtement épithélial et que le tissu conjonctif n'est représenté que par de petites travées assez pauvres en vaisseaux sanguins. On sait que Virchow refusait à ces sortes de tumeurs le nom de papillomes, car il considérait la papille comme tout à fait secondaire, tandis que pour lui l'épaississement du revêtement épithélial était la partie importante, et il désignait cette affection sous le nom de *pachydermia verrucosa laryngis*.

M. Guder présente ensuite une préparation microscopique d'un *polype muqueux papillomateux du nez*, extirpé de la narine droite d'une autre malade et qui, macroscopiquement, a le même aspect que la tumeur précédente, mais qui en diffère totalement au point de vue histologique. En effet, ce polype est presque exclusivement formé par du tissu conjonctif à mailles lâches, tandis que le revêtement épithélial n'est représenté que par une couche de cellules cylindriques pourvues par places de leurs cils vibratiles. La surface plissée du polype seule lui donne son aspect papillomateux.

M. Guder présente encore une préparation microscopique d'un *fibrome caverneux de la corde vocale droite*, extirpé à la pince coupante. Ce polype, de même qu'une tumeur célèbre dont a beaucoup parlé ces derniers temps dans les journaux politiques, montre dans les mailles de son tissu conjonctif des pigmentations provenant de petites hémorragies causées par des irritations antérieures.

M. Thomas présente quelques *calculs intestinaux* que l'analyse chimique faite par M. A. Brun a reconnu être formés de *salol*.

Le porteur de ces calculs, homme de 45 ans, neurasthénique avec symptômes gastro-intestinaux, avait l'habitude de prendre assez souvent des cachets de salol et cela depuis plusieurs années. Au cours d'une typhlite stercorale, des purgations et des lavages d'intestin ramenèrent les calculs.

Les calculs intestinaux ne sont pas rares à notre époque, surtout chez les sujets atteints d'entérite muco-membraneuse et présentant du spasme intestinal. Le salol a son point de fusion entre 40° et 42°; cette température du corps suffit donc en cas de non-dédoublement de cette substance par les sucs intestinaux, pour la ramollir et contribuer ainsi à la formation de ces calculs.

Le Vice-Secrétaire : Dr Olivier.

Séance du 26 novembre 1903

Présidence de M. Jeanneret, président

24 membres présents et 8 étrangers.

M. Long présente des malades atteints de *névralgies lombo-sacrées rebelles*. (Voir p. 824).

M. Bourdillon présente une fillette de 4 ans et demi atteinte de *lichen plan* ou *maladie de Wilson* dont voici l'observation :

Parents bien portants, une sœur morte à 4 ans de méningite. L'enfant a été atteinte en 1891 d'une affection fébrile qui l'a tenue cinq mois au lit. Le 28 janvier 1902 elle a été opérée pour une ostéomyélite du fémur gauche. Une double fistule a persisté depuis lors au niveau de la cicatrice opératoire et donne encore actuellement issue à du pus et parfois à des fragments osseux.

La dermatose date du commencement de septembre dernier. Au dire des parents, elle serait apparue sur toute la surface du corps en une seule nuit, se serait un peu étendue sur les membres et aurait gagné en intensité pendant les quelques jours suivants pour rester ensuite stationnaire.

Le 30 octobre l'état était le suivant : Enfant bien conformée, pas amaigrie, expression fatiguée, teint pâle, un peu cireux. Une éruption rouge-foncé occupe la totalité du tronc, le cou et les quatre membres jusqu'aux poignets et aux chevilles. Au dos l'éruption est confluente; à la face antérieure du corps ainsi qu'aux membres, elle s'espace et se fragmente en îlots qui deviennent de plus en plus petits et de plus en plus éloignés à mesure qu'on s'approche des extrémités, si bien qu'au dos des mains et sur les jambes elle est réduite à des élément isolés. Ces éléments consistent en papules du volume d'une tête d'épingle, arrondies, rouges, dures, légèrement aplaties et portant à leur centre une minuscule ombilication. En se serrant les unes contre les autres, ces papules prennent un contour polygonal. Aux régions où elles sont le plus confluentes, elles perdent leur individualité, la peau apparaît alors très épaissie, rouge et sillonnée d'une multitude de rides s'entrecroisant en tous sens. Au toucher on sent la peau épaissie, sèche et rugueuse. La face est indemne, à part quelques papules isolées sur le front. L'éruption respecte également les paumes et les plantes et laisse absolument intacte, à la face antérieure de la cuisse, une surface de peau grande comme la main de l'enfant, environnant la fistule. Aucun élément sur les muqueuses de la cavité buccale. Il existe des ganglions tuméfiés aux aînes. L'enfant souffre de violentes démangeaisons qui lui ont fait perdre le sommeil.

Une semaine plus tard, le 6 novembre, l'éruption, traitée uniquement extérieurement par de l'onguent de Wilkinson (ol. rusci, flor sulfuris, sap. viridis, lanolin), a une coloration moins vive et ne paraît plus prurigineuse. L'enfant a retrouvé le sommeil, jouit d'un bon appétit, digère bien et son faciès a meilleure apparence.

On commence alors à donner de l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler à dose progressivement croissante, de une à dix gouttes par jour. Jusqu'à présent l'éruption n'a pas changé, mais l'état général de l'enfant se maintient bon. Elle prend de l'huile de foie de morue depuis le 30 octobre; son poids a augmenté de 170 gr. du 13 au 27 novembre, il est de 15 kg. 350 gr., ce qui répond au poids moyen d'un enfant bien portant de son âge. A en croire les auteurs, le traitement par l'arsenic à doses élevées doit assurer la guérison, mais il est sans doute d'une importance primordiale de soutenir en même temps l'état général.

M. D'Espine: Pour le cas très intéressant qui vient de nous être présenté par M. Bourdillon et qui m'a été soumis par lui, le diagnostic de *lichen* s'impose: éruption à petites papules, discrètes d'abord, confluentes ensuite, infiltrant profondément le derme, éruption chronique nettement prurigineuse.

Vidal a décrit chez l'enfant le *lichen simplex chronique*. Cette éruption, quoique non admise par les dermatologistes allemands, existe en tous cas à l'état d'éléments isolés chez les jeunes enfants et porte le nom de *strophulus* quand les éléments sont discrets, disséminés et éphémères, celui d'*urticaire* quand l'ensemble de l'éruption a le caractère spécial de la papule urticante, et celui de *prurigo chronique* quand l'éruption prend à la suite de grattages l'aspect lichenoïde avec épaississement et brunissement de la peau. L'espèce décrite par Vidal est hybride et intermédiaire entre le prurigo et l'eczéma sec ou papuleux, néanmoins, en lisant sa description, on se demande si Vidal n'y a pas englobé aussi des cas frustes de lichen plan ruber. Ainsi, dit-il, le lichen simplex chronique débute nettement par des éléments papuleux d'un rouge un peu pâle et livides, durs, saillants, donnant au doigt une sensation de relief marqué, parfois aplatis, brillants à leur sommet et simulant alors de gros éléments primitifs de lichen ruber planus[1].

Nous pouvons en tout cas séparer nettement l'éruption présentée par M. Bourdillon du prurigo de Hebra et de l'eczéma sec, dont j'ai observé de nombreux spécimens chez les enfants. Mon impression est que cette éruption doit être regardée comme une forme atténuée de la maladie décrite par Ersamus Wilson sous le nom de *lichen planus*.

Il est une autre espèce de lichen dont j'ai observé des cas chez l'enfant, quoiqu'elle y soit beaucoup plus rare que chez les jeunes gens, c'est le *lichen scrophulosorum* de Hebra. Il se distingue : 1° par l'absence totale de prurit; 2° par la presence d'autres signes de lymphatisme ou de scrofule, on y a constaté la présence de bacilles de Koch (Haushalter, Jadassohn); 3° par sa prédominence au tronc; 4° par le caractère de l'éruption: les papules ne sont jamais brillantes, toujours jaunâtres et souvent recouvertes de squames pityriasiques.

Parmi les diverses variétés du lichen ruber, on peut éliminer le *lichen*

[1] In Brocq, Maladies de la peau. 1890, p. 437.

ruber acuminatus de Hebra, à papules beaucoup plus rouges, à extension presque universelle sur la peau, à terminaison souvent fatale. Neumann[1] dit en avoir observé un cas généralisé chez une petite fille russe de 8 ans. Aujourd'hui d'ailleurs, on fait rentrer cette forme dans le pityriasis rubra.

Kaposi[2], sans indiquer la variété, dit n'avoir observé le lichen ruber qu'une seule fois chez un enfant de 8 mois et deux fois chez des enfants de 3 à 4 ans. Pour un maître qui avait une pratique très étendue, c'est peu, et nous en concluons que c'est une maladie vraiment rare, particulièrement exceptionnelle dans le jeune âge.

Crocker[3] en décrit une forme spéciale à l'enfance, c'est une éruption à papules caractéristiques polygonales et brillantes, mais avec une squame au sommet, accompagnée d'un violent prurit et disséminée sur le tronc et les membres ; il l'a observée chez des enfants rachitiques ou atteints de conjonctivite et de miliaire, et elle a cédé en quelques semaines à des pommades adoucissantes. On peut se demander s'il s'agissait réellement là de la maladie de Wilson, dont la chronicité est un des caractères saillants.

Il ne peut être question ici du *lichen obtusus* décrit par Unna[4], qui serait d'après lui, particulièrement fréquent chez les enfants. Cette éruption est caractérisée exclusivement par de larges papules hémisphériques lenticulaires, présentant au centre un orifice sudoripare dilaté et rempli par un petit bouchon corné.

Le cas de M. Bourdillon rentre dans la catégorie des faits décrits par Liveing et Colcott Fox sous le nom de lichen plan infantile, observés dans la première enfance, et qu'il vaut mieux appeler simplement maladie de Wilson.

M. Oltramare confirme le diagnostic de maladie de Wilson et explique comme quoi ce nom seul doit être employé, et que l'éruption peut n'être ni rouge, ni plane, ni acuminée.

A ce propos, il présente un moulage en cire de lichen plan de la région malléolaire, provenant de l'Ecole cantonale des arts industriels, et fait sur sa demande par M. Mazzoni, mouleur de l'Ecole. Cette pièce, très réussie, peut être comparée sans désavantage à celles de Baretta et Jumelin. M. Mazzoni a reproduit un certain nombre de cas intéressants qui seront présentés dans la suite à la Société.

M. Aug. Reverdin présente des photographies et des moulages d'un malade chez lequel il a pratiqué une *restauration de la face* sans narcose. M. Reverdin avait fait une injection de solution de cocaïne au $^1/_{1000}$ pour préparer le décollement de la muqueuse. Il s'est également servi dans ce cas d'une nouvelle aiguille spéciale dont il fait la démonstration.

M. Oltramare présente une femme de 69 ans, atteinte depuis cinq

[1] Traité des maladies de la peau. 1880, p. 279.
[2] Leçons sur les maladies de la peau, 1881, I, p. 534.
[3] *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1882, n° 6.
[4] *Monatshefte für prakt. Dermatol.*, 1882, n° 9.

mois d'une éruption circinée de la région buccale, occupant toute la lèvre supérieure, la lèvre inférieure et une partie du menton. Cette éruption de nature érythémato-squameuse, disparaît par la vitro-pression, mais laisse apparaître un bord fauve, décelant une infiltration profonde. Cette infiltration, ainsi que le bourrelet net qu'elle produit, est caractéristique d'un *lupus érythémateux*. Partisan de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, M. Oltramare admet comme étiologie dans le cas présent, une rhinite chronique avec inflammation du sac lacrymal droit, qui peut être soupçonnée de nature tuberculeuse. Antérieure à l'éruption cutanée, cette affection a nécessité un long traitement et n'est pas encore guérie. A part cela, la malade est bien portante, ne tousse pas et ne présente aucun ganglion.

M. D'Espine communique une observation de *pemphigus syphilitique congénital du nouveau-né*, avec autopsie. La particularité intéressante de ce cas consiste dans ce fait que la mère était indemne de syphilis, que l'enfant né à terme était florissant et pesait à sa naissance 3720 grammes, qu'enfin l'éruption bulbeuse s'est généralisée à tout le corps et a simulé, les premiers jours, un pemphigus aigu simple (infectieux) des nouveau-nés. La mère a nourri pendant quinze jours l'enfant à la Maternité, puis celui-ci a été envoyé à l'Hôpital cantonal où il a été présenté à la clinique infantile par M. D'Espine ; il a décliné rapidement et s'est éteint à l'âge de 19 jours. L'autopsie a révélé la présence de gommes miliaires dans le foie et les capsules surrénales.

Le Vice-secrétaire : Dr Olivier.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr C.-M. Ducellier. — Nous venons d'apprendre la triste nouvelle de la mort du Dr Charles-Michel Ducellier, décédé à la suite d'une courte maladie le 18 décembre dernier à Carouge, où il était né le 13 septembre 1833. Ce regretté confrère avait fait ses études médicales à Paris où il avait été reçu docteur le 10 août 1858, sur la présentation d'une excellente thèse intitulée : « De la version du fœtus par manœuvres externes ». Il passait peu après ses examens d'état à Genève, et s'établissait en 1859 dans sa ville natale, dont il fut bientôt un des praticiens les plus occupés, et où il se fit aimer de tous grâce à son dévouement auquel les pauvres et les malheureux ne faisaient jamais appel en vain. Il fut pendant quatre années médecin en chef de l'Hôpital cantonal de Genève et sut faire profiter la science de son activité dans cet établissement; il eut en particulier l'occasion d'y étudier deux cas de tumeur cérébrale et un cas de tumeur à échinocoques multiloculaires du foie et des poumons dont il a publié en 1868 les observations dans le *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*. La relation du cas de tumeur à échinocoques multiloculaires est suivie d'un important mé-

moire sur cette affection qui était encore peu connue. Ducellier fut aussi longtemps membre de la Commission de l'Hospice générale. Ce n'était pas seulement un médecin de mérite, un observateur distingué et un homme de bien, c'était aussi un excellent collègue. Il fit partie pendant de nombreuses années de la Société médicale de Genève, où il était entré en 1859 et qu'il présida en 1873. Nous exprimons à sa famille toute notre sympathie.

Société médicale de la Suisse romande. — En date du 11 octobre dernier, le Bureau du Comité central a adressé à tous les membres du Comité, une circulaire dont voici la teneur :

Monsieur et cher Collègue,

Nous venons par ces lignes vous faire remarquer : 1° Que les délégués des Sociétés cantonales du Comité romand ont été élus en automne 1900, pour trois ans (art. 3 des *Statuts de la Société romande)* et que par conséquent leurs fonctions expirent fin 1903. 2° Que le Comité romand a nommé ses délégués à la Commission médicale suisse dans sa séance du 26 décembre 1901 et les a élus pour trois ans *(Statuts de la Fédération médicale suisse*, art. 4). Il a paru au bureau désirable de faire concorder ces deux périodes triennales, et nous vous prions de nous dire si vous seriez d'accord pour demander aux cinq sociétés romandes si elles seraient disposées à proroger les fonctions de leurs délégués au Comité romand jusqu'à fin 1904.

Agréez, etc. Le Bureau.

Les dix membres du Comité s'étant déclarés d'accord, le Comité romand a adressé la lettre suivante, en date du 9 novembre 1903, aux secrétaires des cinq sociétés cantonales [1] :

Cher et très honoré confrère,

Le comité romand unanime, invite les cinq sociétés de médecine de la Suisse romande à bien vouloir prendre connaissance des considérations et des propositions suivantes :

I. — Considérant : *a*) Que les délégués des Sociétés cantonales au Comité romand ont été élus en automne 1900 pour trois ans (art. 3 des *Statuts de la Société romande, Rev. méd.* 1901, pages 204 à 205) et que leurs fonctions expirent fin 1903. *b*) que le Comité romand a nommé ses délégués à la Commission médicale suisse dans sa séance du 26 décembre 1901 et les a élus pour trois ans *(Statuts de la Fédération médicale suisse*, art 6.) afin de faire coïncider ces deux périodes triennales, le Comité romand demande aux cinq sociétés romandes de discuter et de décider si elles seraient disposées à *proroger les fonctions de leurs délégués au Comité romand jusqu'à fin* 1904.

II. — Considérant que le mode de répartition de la contribution à payer à la Caisse centrale romande par les sociétés cantonales est onéreux pour les Sociétés peu nombreuses, sur la proposition de son trésorier, le Comité romand demande aux cinq sociétés romandes de discuter et de décider s'il ne serait pas plus équitable que *le chiffre de la contribution centrale fût*

[1] On remarquera qu'outre la proposition ci-dessus, la circulaire aux Sociétés cantonales contient un projet de modification de l'art. 6 des statuts romands, émanant du trésorier central, M. Gautier, à Genève

fixé d'après le nombre des « membres » des sociétés cantonales, au lieu d'être établi d'après le nombre des « délégués ». (Statuts de la Société romande, art. 6).

Agréez, etc. LE BUREAU ROMAND.

La Société médicale de *Fribourg* (lettre du 16 novembre 1903), la Société *vaudoise*, dans sa séance du 14 novembre, la Société du *Valais*, dans sa séance du 24 novembre, la Société *neuchâteloise*, dans sa séance du 16 décembre, la Société médicale de *Genève*, dans sa séance du 2 décembre, ont accepté les propositions du Comité romand et ont par conséquent décidé :

1° *Que les délégations au Comité romand seraient élues au sein des sociétés cantonales dans les années* 1904, 1907, 1910, etc.

2° Que l'art. 6 des statuts romands aurait dorénavant la teneur suivante : Les dépenses faites par le Comité dans l'exercice de son mandat, sont couvertes par une contribution annuelle des sociétés cantonales, au prorata du nombre de leurs *membres*.

Le secrétaire romand.

CONGRÈS DES PHYSIOLOGISTES. — Le sixième Congrès international des physiologistes se réunira à Bruxelles du 30 août au 3 septembre 1904 ; les adhésions doivent être adressées à M. le Dr A. SLOSSE, secrétaire local (Institut Solvay, Parc Léopold, Bruxelles). Les communications doivent être annoncées avant le 1er juillet.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CLIMATOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE URBAINE. — Ce Congrès se tiendra à Nice du 4 au 9 avril prochain pendant les vacances de Pâques sous la présidence de M. le prof. CHANTEMESSE. De grandes facilités de parcours en France et à l'étranger seront accordées aux congressistes, ils bénéficieront dans les hôtels de Nice de prix très réduits et fixés à l'avance. S'adresser pour tous les renseignements à M. le Dr HÉRARD DE BESSÉ, secrétaire général, Beaulieu-sur-Mer.

GYNÉCOLOGISTES ET ACCOUCHEURS ROMANDS. — Le 19 novembre dernier s'est constituée à la Maternité de Genève une *réunion des gynécologistes et accoucheurs de la Suisse romande*, avec M. le prof. JENTZER comme président et M. le Dr BEUTTNER comme secrétaire. Les séances auront lieu tous les deux mois alternativement à la Maternité de Genève et à celle de Lausanne.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Novembre 1903.

Neuchâtel. — De la Société médicale neuchâteloise, par M. le Dr Gander, fr. 100, (100+180=280).
Tessin. — Dr G. Reali, fr. 25, (25+20=45).
Valais. — Dr Repond, fr. 20, (20+25=45).
Zürich. — Drs E. H., fr. 30 ; Schlatter, prof., fr. 20, (50+1185=1235).
Pro divers. — Dr Zurcher, fr. 20 : legs de feu M. le Dr Dubler, prof., Wohlen, fr. 1000, (1020+1550=2570).

Ensemble fr. 1215. Dons précédents de 1903, fr. 8882.. Total fr. 10.097.

Bâle, le 1er Décembre 1903. *Le Caissier :* Dr P. VON DER MÜHLL
Aeschengraben, 20

TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page

A

Abdominale. Sérums normaux dans chir. —, 431.
Accouchements. Manuel d'— pour sages-femmes, 356 B.
Adénomes ovariens. Etiologie des —, 580 B.
Adénopapillome avec carcinome du du gros intestin, 562.
Adipose douloureuse, 837.
Aine. Tumeur tub. de l'—, 830.
Alcool. La question de l'— 279 B. — aliment et l'hypothèse du mécanisme humain, 179.
Alcooliques. Statistique clin. des — traités à l'Asile de Bel-Air en 1901-2, 765.
Aliénés. Rem. sur la loi genevoise sur les —, 760, Sonde œsophagienne pour —, 4.
Amputation congénitale par le cordon, 260, 541.
Amygdale. Tumeur maligne de l'—, 830.
Anastomose iléo-colique, procédé de sauvetage, etc. 122, 123.
Anatomie, physiol. et pathol. Précis d'— pour sages-femmes, 196 B.
Anémie pernicieuse, 530. — par ankylostome, 269, 523.
Anesthésie. Manuel d'—, 760 B.
Anévrysme, artérioso-veineux de carotide et jugulaire 530, — poplité 530, id. traité par compression digitale, 260. Rupt. d'— de la sylvienne gauche, 838.
Angiotribe, 131.
Ankylostome, 269, 523.
Anormaux. Illusion de poids chez les —, 51.
Annuaire médical suisse, 195 B.
Apomorphine, apocodéine, apodionine. 660, 698.
Appendice réséqué à chaud, 440.
Appendicite, 524, — à localisation anormale 278, — et opium, 124, 260, 442 B. Indications opératoires dans —, 126. — traitée par évacuants, 261, — opérée à froid, 532.
Aromatiques. Origine et sort des dérivés — dans organisme, 392.
Arthrite tarsienne tuberc. opérée, 349.
Assurance féd. pour maladie et accidents. Rapp. et discus., 746, 832.
Asthme infantile traité par quinine, 275.
Atrésie congénitale du duodenum, 168
Auditif, Tumeur du conduit —, 271.
Auscultation biauriculaire, 522.
Autointoxication intestinale. Diagnostic d'—, 512. Rép. à M. Combe au sujet de l'—, 104, 117.
Aveugles. Entre —, 535 B.
Avortement. Traitement de l'—, 347, — suspendu 828, — tubaire, etc., 530.

B

Bactériologie médicale. Précis de —, 354 B.
Bains carboniques et pression sanguine, 144.
Balnéologie. Soc. suisse de —, 141.
Basedowiens. Sympt. — divers, 49.
Bassin, généralement rétréci, 529, — fendu 745. — à cyphose lombo-sacrée, op. césarienne, 622.
Becs de lièvre opérés, 132.
Biliaires. Chirurgie des voies —, 523, 758, 830, rapp. et discus. 52, 186. Résultats du trait. méd. des aff. des voies —, 515. Pigments — dans l'urine et réactifs colorés, 163.
Biopsies par cathétérisme de rétréc. de l'œsophage, obstruct. intest., etc., 47, 141.
Bouchet. Mort du Dr —, 287.
Brancard Cruchon, 522.
Bulbaire. Contusion —, 347.

C

Caisse de sec. des méd. suisses, 362.
Calcul para-urétral, 129.
Calculs intestinaux formés de salol, 842.

Cancer, traité par rayons Rœntgen, 800. — du cœcum opéré, 440. — des voies biliaires, 515.
Carcinome, primaire des ovaires, 579. — du jéjunum opéré, 48. — de l'ovaire, 579. — recto sigmoïdien, 349. — et adénopapillome du gros intestin, 562.
Cellule nerveuse, etc., 445 B.
Césarienne. Opération — dans bassin à cyphose lombo-sacrée, 622.
Charbon et streptocoques, 830.
Chirurgie. Hist. de la — à Genève au XVIe siècle, 717. — du canal déférent, 745. — cérébrale, 444 B. — des voies biliaires, 523, 758, 830, rapp. et discussion 52, 186, 515. — des voies urinaires et de l'estomac, 583 B.
Chloroforme. Mort par le —, 275, id. traitée par massage sous diaphragmatique du cœur, 637.
Cholecystectomie, 830.
Cholécystite et péricholécystite, 523.
Cholédocotomie rétroduodénale, 758.
Cocaïnisation localisée, 277, 442 B, 845.
Cœur. Plaie du —, 130.
Collargol en inj. intravasc., 139.
Colobome de la choroïde, 757.
Commission médicale suisse, 66, 279, 533.
Congrès, des méd. suisses 445. — égyptien de méd., 75.
Consultations médicales, 441 B.
Contusion bulbaire, 347.
Corde vocale. Fibrome caverneux 842.
Cordey. Mort du Dr —, 635, 831,
Cordon. Amputation par le —, 260. Enroulement du —, pied bot et autres anomalies, 558, 832.
Cornage, suite d'op. de goitre, 271.
Coullery. Mort du Dr — 150.
Coxalgie à l'asile de Pinchat, 593.
Cuir chevelu. Maladies du —, 352 B.

D

Dermatomycose de la nuque, 136.
Désarticulation de l'épaule pour plaie infectieuse, 833.
Diabète et cure de pommes de terre, 443 B.
Dilatation de l'estomac, 353 B.
Diphtérie, compliquée d'hémipl., 347. Epid. de —, 14. Sérothérapie contre —, 463.
Dissection des régions, 762 B.
Doigt coupé réuni après 1 ½ h., 419.
Drogues officinales, 146 B.
Ducellier. Mort du Dr C.-M. —, 846.
Duodénum. Atrésie congénit., 168.

E

Eau chaude et ulc. variqueux, 134.
Eclampsie, placenta monstrueux. 421.
Ecriture en miroir, 618, 833.
Ectropion par brûlure opéré, 133.
Eléphantiasis avec fibromes, 580.
Embolies capillaires dans endoc. maligne lente, 201.
Endocardite, chez 3 sœurs, 347, — maligne lente avec embolies capillaires, 201.
Energie de croissance et lécithine des céréales, 198 B.
Enfance. Mal. de l'—, 537 B.
Enroulement du cordon, pied bot, etc. 558, 832.
Epilepsie. Rech. sur l'—, etc. 358 B.
Epithéliomes, multiples, 137. — et syphilide, 136.
Epulis, 517.
Estomac, bilobé, 524. — en bissac et ulc. du pylore, 347. Ablation de l'—, 634 B. Dilatation de l'—, 353 B. Mensuration de motricité d'— par soupe Sahli, 193.
Etudiants en médecine de la Suisse, 152, 636.
Evolution méd. au XIX siècle, 701.
Exclusion du gros intestin dans mégalocolon avec entérite muco-membraneuse, 758.

F

Faradisation dans dermatoses prurigineuses, 146 B.
Fibrome caverneux de corde vocale, 842.
Fibromes simulant tub. miliaires, 579.
Fièvre typhoïde, anormale, 350, — aux manœuvres milit. de 1902, 536 B.
Fissure osseuse du genou, 733.
Fracture, bimalléolaire 633, — compliquée de jambe, 429, — du crâne, avec lésion du n. optique. 273. — id., trépanation, 430. — du métatarse par cause indirecte, 503. — de la rotule, suture osseuse, 633.

Firé excisé avec colon transv. cancéreux, 531.

G

Garde-malade, etc. Manuel de la —, 699 B.
Gastrite phlegmoneuse primaire, 727.
Gastro-intestinales. Aff. — des nourrissons, 270.
Gastrosuccorhée de Reichmann, guérison opératoire, 736.
Genou. Fissure osseuse du —, 733.
Géographie des maladies, 442 B.
Gliome de la rétine, 757.
Gœldlin. Mort du colonel —, 764.
Goitre, exophtalm. traité par ligat. des thyroïdiennes, 135. — enlevé sans douleur par cocaïnisation locale, 277. Troubles psychiques dans — aigu, 830.
Greffe d'un doigt coupé 1 ½ h. avant 419.
Grossesse, multiple, nouveau signe, 355 B. — tubaire, 579. — et accouchement, étude soc. et méd. lég., 353 B.
Gynécologie prat. Précis d'—, 442 B.
Gynecologia helvetica, 535 B.

H

Hématome sterno-mastoïdien chez n.-né, 39.
Hémianesthésie cérébrale, 193.
Hémichorée gauche, 129.
Hémiplégie, spastique infantile, 269. — suite de diphtérie, 347.
Hémoglobine dosée par app. Sahli, 131.
Hernie, crurale opérée avec clou en U, 531. — étranglée, suivi de double résect. intestinale, 48. — de l'ovaire chez enfant, pseudo-étranglement, 790.
Hippus respiratoire, 633 B.
Hydrocéphalie acquise, 526.
Hyperleucocytose. Val. diagn. dans phlegm. d'organes génit. de la femme, 585.
Hypnotisme, 834.
Hystérie traumatique, 757.
Hystérotomie exploratrice, 812.

I

Illusion de poids chez les enfants anormaux, 51.
Incontinence d'urine, 273, 834.
Index. Luxat. dorsale de l'—, incision, 260.
Index medicus, 79, 446.
Infantilisme, 527.
Inflammat. chron. des séreuses, leur action sur les organes. Etude anat. 289, 369.
Intestin. Rétréc. tub. de l'—, 194, 532, 839.
Iris. Infl. de respir. sur mouv. de l'—, 633 B. Tuberculose de l'—, diagnostiquée par ponction de la chambre ant. 223.
Iritis ourlienne double, 43.
Isolement dans psycho-nevroses, 582 B.

J

Jéjunostomie dans cancer d'estomac avec rétréc. du cardia, 47.
Jéjunum. Carcinome du — opéré, 48.

K

Kératose pilaire, 274. — rouge, 526.
Kyphoscoliose, 530.
Kyst. du canal thyréoglosse, 831. — dermoïde et carcinome de l'ovaire, 579. — du fémur, 519. — hydatique du foie, 441. — du pancreas, 440, 690.

L

Larynx. Papillomes et tum. du —, 841.
Laboratoires et méd. prat., 449.
Laparotomie gynécologique transversale, 473.
Lavages. Grands — dans traumatismes intestinaux, 513, 627.
Lécithine des céréales et énergie de croissance, 198 B.
Lichen plan, 843.
Ligature de l'hypogastrique pour hémor. de la fessière, 121.
Localisations sensitives spinales, 581 B.
Lupus érythémateux, 845.
Luxation dorsale de l'index, 260.

M

Machetto. Etat mental de —, 309.
Mal de Pott à l'Asile de Pinchat, 593.
Maladie de Dercum, 837. — de Wilson, 843.

Massacres arméniens à Constantinople. Souvenirs chirurgicaux, 249.
Massage sous-diaphragmatique dans accidents chloroformiques, 637.
Maturité. Adresse sur réorganis. du comité des examens de —, 66.
Médecins militaires. Cours pour —, 699.
Médicale. Profession — au XXe siècle, 197 B.
Mégalocolon. Exclusion d'intestin dans —, 758.
Métatarse. Fract. du — par cause indirecte, 503.
Migration externe de l'ovule, 338.
Miroir, laryngendoscopique, 527. Ecriture en —, 618, 833. Parole —, 833.
Métrite et fibromes traités par méthode d'Apostoli, 147 B.
Missed abortion, 828.
Moelle dorso-lombaire. Section transversale de —, 759.
Montreux. Climat de —, 142.
Morphine. Dérivés de — en thérapeutique, 660, 698.
Musculaire. Structure —, 357 B.

N

Nævus vasculaire tubéreux de la face, 46. — verruqueux généralisé, 440, 570.
Néothyroïdites infectieuses expérimentales, 411.
Néphrectomie pour hydronéphrose, 579.
Néphrite chron. traitée chirurgicalement, 199 B.
Nerf optique lésé dans fracture du crâne, 273.
Neurofibromatose, 527.
Névralgies lombo-sacrées rebelles 824.
Nourriture dans stations sanitaires, 144.
Nucléine en spirale dans muscles lisses, 357 B.

O

Obsessions et psychasthénie, 148 B, 197 B.
Obstétricale. Paralysie — du bras, 425. Trousse —, 607.
Obstruction intestinale. Trois cas d'—, 831.
Œdème dur traumatique du dos de la main, 240, 326.
Opium et appendicite, 124, 260, 442 B.
Orthopédique. Atlas de gymnastique —, 359 B.
Ostéomalacie, 529.
Otite grippale, myringotomie, 272.
Ourlienne. Iritis — double, 43.
Ovaire. Carcinome prim. de l'—, 579. Kyste derm. avec carc. de l'—, 579. Hernie de l'—, pseudo-étranglement, 790. Tumeur de l'— avec torsion du pédicule, 348.
Ovariotomie double et hystérectomie, 745.
Ovule. Migration externe de l'—, 338.
Oxydases, 352 B.
Oxyde de carbone, 354 B.

P

Pachyméningite d'origine otique, 634 B.
Paludisme. Prophylaxie du —, 763 B.
Pancréas. Cancer du — obstruant canaux bil., 187, 191. Kyste du —, 440, 690.
Papillomes du larynx et du nez, 842.
Paraffine pour prothèse nasale, 509.
Paralysie, générale, 192. — obstétricale du membre sup., 425. — du récurrent et pleurésie du sommet, 194.
Parole en miroir, 833.
Pemphigus syph. du n.-né, mère indemne, 846.
Périviscérites, 289, 369.
Perforation de rétine, 273.
Péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire, 762 B. — par perforation, 48.
Péroné hypertrophié après destruction de la diaph. du tibia, 112.
Peste bubonique. Propagation, prophylaxie et traitement, 481.
Physiologie. Traité de —, 147 B.
Photothérapie et photobiologie, 198 B
Pied, bot et enroulement du cordon, 558, 832. — forcé, 503.
Pince-ressort dilatatrice de la glotte, 528
Pinchat. Asile de —, 351. Mal de Pott et coxalgie à —, 593.
Placenta, monstre, éclampsie, 421. Mort subite dans cas d'insertion vicieuse du —, 577.
Plaie, du cerveau, rapp. méd. lég., 838. — du cœur, 130. — infec-

tieuse nécessitant désarticul. de l'épaule, 833.
Pleurésie du sommet et paralysie du récurrent, 194.
Pneumonies prolongées, 651,
Polype muqueux papillomateux du nez, 842.
Polypiformes. Productions — sous-péritonéales, 830.
Pommes de terre et diabète, 443 B.
Ponction, de chambre ant. pour diagnostic de tub. irienne, 223. Aiguille pour — lombaire, 192.
Prix Bufalini, 361.
Prothèse nasale par paraffine, 509.
Pseudarthrose du fémur, 531.
Psychasténie et obsessions, 148 B, 197 B.
Psychiatrie. Manuel de —, 197 B.
Psychiques. Troubles — dans goitre aigu, 830.
Psychologie physiolog. et patholog., 632 B.
Psychonévroses traitées par isolement, 582 B.
Psychose polynévritique de Korsakow, 133.

Q

Quinine dans asthme infantile, 275.

R

Rachicocaïnisation. Rech. expérim. sur —, 444 B.
Radiologie. Traité de —, 763 B.
Rapin. Mort du prof. O. —, 70, 120.
Rapport méd.-lég. sur état mental de Machetto, 309.
Rayons Rœntgen dans traitem. de dermatoses, cancer, tub., etc,, 800.
Réanimation par massage sous-diaphragmatique dans accidents chloroformiques, 637.
Rectum. Implantation du colon transverse dans —, 757.
Releveur de l'épiglotte, 528.
Résection du colon, 532. — de l'S iliaque, 757. — transverse du tarse, 531.
Restauration de la face, 133. — sans narcose et avec décollement de la muqueuse par inject. sous-cut. de cocaïne au millième, 845.
Rétrécissements intestinaux tuberc., 194, 532, 839.
Rhinite hypertrophique. Symptômes et traitement, 81, 153.
Rhinosclérome, 528.
Rhumatisme articulaire chron., 534.
Rotule fracturée, suture osseuse. 633.

S

Sages-femmes. Rapp. sur la pétition des — suisses, 279. Examens des — dans canton de Fribourg, 350.
Salol. Calculs intestinaux formés de — —, 842.
Sanatorium populaire de Clairmont, 838.
Sanatoriums populaires. Résultats des — en Suisse. 761 B,
Sang. Le —, 195 B.
Sarcome, de l'humérus, 518, — nasal opéré par résection du septum, 271,
Scarlatine. Sérothérapie de la —, 355 B, 439.
Sclérose en plaques fruste, 276.
Schuler, Mort du Dr —, 361.
Séborrhéide, érythémo-squameuse, 135, — psoriasiforme, 527.
Sécrétions internes et principes de médecine, 443 B.
Sérothérapie, antidiphtérique, 462, — antiscarlatineuse, 355, 439.
Sérums normaux dans chirurgie abdominale, 431.
Sinusites, 272, 529.
Sociétés : *Balnéologie. Soc. suisse de —*, 141. — *Fribourg*, 346, 347, 577, 830. — *Genève*, 46, 51, 55, 129, 132, 136, 186, 192, 193, 275, 276, 350, 351, 429, 440, 513, 697, 759, 838, 843. Rapport annuel, 56. — *Neuchâtel*, 756. — *Suisse romande*, 743, 847. — *Suisses. Congrès des méd.* —, 445, — *Vaud*, 117, 120, 259, 269, 512, 832, 834.
Sonde, à demeure, 275. — œsophagienne pour aliénés, 4.
Speculum Siegle, 527.
Spondylose rhumat. à forme pseudonévralg., 148 B.
Sterno-mastoïdien. Rupt. du — chez n.-né, 39.
Strangulation manuelle sans lésion externe, 838.
Syndrome de Benedikt chez enf., 525. — de Little par lésion médullaire congénitale, 582 B.
Synovite tub. des tendons du pied 275.
Syphilitique. Pemphigus — chez n.-né, mère indemme, 846.

Syphilis, nerveuse cérébro-spinale, 274.— traitée par mercure colloïdal, 135. — et épitheliome, 136. — héréd. et dystrophie veineuse, 138. — et tabes, 129.

T

Table pour diagnostic et massage gynécologique dans position déclive, 245.
Tabes, 527. — syphilitique, 129, 274.
Technique opératoire, 196 B.
Tétanie aiguë, 524.
Tétanos, des n.-nés, 347. Bacilles du —, 349.
Théocine, 697.
Thèses de Genève et Lausanne, 77.
Thyréoglosse. Kyste du canal —, 831.
Thyroïdiennes. Lig. des art. — pour goitre exophtalmique, 135
Traitements. Nouveaux —, 352 B.
Traumatismes intestinaux traités par grands lavages, 513, 627.
Trépanation pour fract. du crâne, 430.
Trichophytie cutanée de la main, 129.
Tronsse d'obstétrique, 607.
Tuberculeuse. Tum. — de l'aine, 830.
Tuberculeux. Rétréc. — de l'intestin, 194, 579, 838.
Tuberculose, laryngée, 528. — irienne diagnostiquée par ponction de chambre ant., 223. — traitée par rayons Rœntgen, 800. Commission et concours de la —, 512, 832. Statistique de la — pulm. à Lausanne, 836. Terrain humain de la —, 21.
Tumeur cérébrale. 192, — maligne de l'amygdale, 830.

U

Ulcères variqueux traités par eau chaude, 134, 194.
Ulmarène, 131.
Uretère. Etude physiol. des contractions de l'—, 537 B.
Urine. Pigments biliaires dans l'— et réactifs colorés, 163.

V

Varices et pansement de Lambossy, 527.
Végétations adénoïdes. Complications des —, 611.
Veineuse. Dystrophie — hérédo syph., 138.
Verre. Eclat de — dans l'œil, 273.
Vidange intestinale dans ileus, 532.

W

Wladimiroff-Mikulicz. Opération de —, 120.

TABLE ALPHABETIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs mentionnés à la Bibliographie.

Adert, 824.
Amann, 392, 513.
Arabian, 39.
Audeoud, H., 138, 350.

Bard, 47, 129, 131, 138 141, 191, 193, 194, 278, 449, 534.
Bastian, 622, 812.
Berdez, 800, 837.
Bergalonne, 52.
Berlioz, 354.
Besse, 425.
Beuttner, 245, 473.
Beuttner, 535.
Bœckel, J., 634.
Bonjour, 104, 117, 834.
Bouchard, 763.
Bourcart, 338, 350, 637, 758.
Bourdillon, 843.
Bourget, 117, 125, 260, 512, 522, 523.
Bourneville, 358, 699.
Bourquin, 736, 757.
Bouveyron, 146.
Broca, 444.
Brouardel, 697.
Bührer, 142.
Buscarlet, 275, 278.

Cérenville (de), 512, 533, 743.
Claparède, 51.
Clément, 347, 579, 830.
Clemow, 442.
Collomb, 43.
Combe, 118, 269, 512, 524.
Comby, 196, 537,
Comte, 347.
Cristiani, 411.

Dejerine, 581, 582.
Demiéville, 266.
D'Espine, 439, 844, 846.
Dind, 118, 273, 526, 835.
Doyon, 147.
Du Bois, 137, 440, 570.
Dufour, A., 618, 833.
Dufour, M., 273.
Dumont, 760.
Dupraz, 503.

Edebohls, 199.
Enriquez, 352.
Escherich, 355.
Eternod, 75.

Fontana, 660.
Forel, A., 179. 835.
Forel, F.-A., 833.
Forestier, 148.
Forster, 562.
Fournier, C., 442.
Fursac (voir *Rogues de*)

Gastou, 352.
Gautier, 50, 278, 717, 745.
Gley, 632.
Grancher, 537.
Gœtz, 522.
Gourfein, 223.
Gréhant, 354.
Guder, 194, 841.
Guder, 634.

Habel, 193.
Hartmann, 583.
Helenius, 279.
Herzen, A., 119.
His, 534.
Huchard, 441.
Hugueniu, 289, 369, 580, 727.

Janet, P., 148, 197.
Jaunin, 828.
Javal, 535.
Jeanneret, 194.
Jentzer, 355.
Julliard, Ch., 513, 627.
Julliard, G., 54, 129, 189, 275.

Kocher, 534.
Kœnig, 421, 439.
Kohler, A,, 309.
Krafft, Ch., 124, 268.
Krafft, Ch., 442.
Kronthal, 445.
Kummer, 47, 48, 49, 190, 440, 517, 839.

Labbé, M., 195,
La Harpe (de), 144.
Lardy, 131, 133, 135, 249, 350, 440, 441, 690.
Laumonier, 352.
Laveran, 763-
Leredde, 198,
Long, 276, 824, 843.

Machard, 351, 593.
Machon, 481.
Mahaim, 279.
Maillart, 188, 754, 838.
Martin, E., 186, 351, 593, 790, 838.
Massol, 431.
Mayor, 131, 139, 187, 660, 698.
Mégevand, L., 838.
Mermod, 271, 527.
Monod, 196.
Morache, 353.
Morat, 147.
Morax, J.. 836.
Mossé, 443.
Münch, 357,
Muret, 745.

Nageotte-Wilbouchewitch, 359.
Nicod, 578.

Odier, 444.
Oltramare, 46, 129, 135, 136, 845.

Papadaki, 765.
Pasmanik, 81, 153.
Patry, 326, 429, 746.
Patton (de), 585.
Pautrier, 198.
Paviot, 762.
Pégaitaz, 578.

Peyrot, 838.
Prevost, 750.
Pugnat, 509. 611.

Quervain (de), 757.

Rabow, 146.
Rapin, E., 201.
Rapin, O., 356.
Raymond, F., 197.
Reclus, 442.
Regnault, 762.
Reiss, 146.
Reverdin, A., 132, 277, 845.
Reverdin, J.-L., 130, 440, 514.
Revilliod L., 56, 278.
Rilliet, 824.
Roch, 136. 163.
Roch, 633.
Rogues de Fursac, 197.
Rossier, 70, 529.
Roux, 122. 126, 260, 267. 530, 833.
Rudaux, 196.

Sajous. 443.
Schaller, 347.
Schmid, 761.
Secrétan, H., 240, 419.
Serrigny, 4.
Sicard, 352.
Soupault, 353.
Speyr (de), 757.
Springer, 198.
Stern, 537.

Taillens, 168, 463, 701.
Thielle, 147.
Thomas, E., 275. 697, 842.
Tripier R., 762.

Vallette, 132, 192. 515.
Vanverts, 196.
Veyrassat, 39, 134, 194.
Vulliet. H., 120. 745.

Walthard, 580.
Wanner, 260. 541. 831.
Weber, E., 21. 733.
Weber, R., 133, 192. 309, 760.
Weck. 347, 577.
Weissenbach, 579, 830.
Wilczek, 146.

Yersin, C.-G., 14. 651.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE. — GENÈVE

41 B
434+